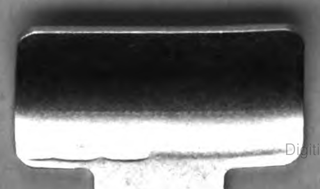



B 3 9015 00215 471 7
University of Michigan – BUHR







ALLGEMEINE ZEITSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND IHRE GRENZGEBIETE

GEGRÜNDET 1844 VON DAMEROW, FLEMMING UND ROLLER

OFFIZIELLES ORGAN DER GESELLSCHAFT DEUTSCHER NEUROLOGEN UND PSYCHIATER (PSYCHIATRISCHE ABTEILUNG) MIT BEILAGE »ZEITSCHRIFT FÜR PSYCHISCHE HYGIENE«

Unter Mitwirkung von

F. AST-München / J. BERZE-Wien / K. BONHOEFFER-Berlin / M. FISCHER-Berlin-Dahl. / A. GÜTT-Berlin / K. KLEIST-Frankfurt M. / E. KRETSCHMER-Marburg / P. NITSCHE-Berlin / K. POHLISCH-Bonn / H. REITER-Berlin / E. RÜDIN-München / C. SCHNEIDER-Heidelberg

herausgegeben von

HANS ROEMER

STUTTGART

Hundertneunzehnter Band



BERLIN 1942

WALTER DE GRUYTER & CO.

VORMALS G. J. GÖSCHEN'SCHE VERLAGSHANDLUNG — J. GUTTENTAG, VERLAGSBUCHHANDLUNG — GEORG REIMER — KARL J. TRÜBNER — VEIT & COMP.

Es wurden ausgegeben:

Heft 1/2 (S. 1—160) am 24. XI. 1941

Heft 3/4 (S. 161—341) am 30. I. 1942

Archiv-Nr. 58 05 42

Printed in Germany

Druck von Walter de Gruyter & Co., Berlin W 35

Inhalt

Zeitschriftenschau

Autorenregister

Vorbemerkung des Herausgebers

Das vorliegende Heft der Zeitschrift besteht in einer Reihe von ferment-chemischen Arbeiten aus der Marburger Nervenklinik. Sie sind offensichtlich geeignet, das Lehrgebäude *Kretschmer*s in einer bedeutsamen Richtung zu vervollständigen und ihm gewissermaßen ein neues Stockwerk auf physiologisch-chemischer Grundlage hinzuzufügen. Die große Linie dieses Fortschrittes ist aus den folgenden Mitteilungen mit ausreichender Bestimmtheit zu erkennen, die weitere Ausgestaltung wird Sache der zukünftigen Forschung sein müssen; dabei sind auch neue Ansatzpunkte für die Therapie gewisser Störungen zu erwarten, deren praktische Tragweite heute nicht zu übersehen ist.

Die Untersucher, die vor dem Weltkrieg das *Abderhalden*sche Dialysierverfahren auf die Psychiatrie angewandt und damals trotz der Unvollkommenheit der Methode die Überzeugung von der wesentlichen Bedeutung des endokrinen Systems für die Psychosen besonders die Schizophrenie gewonnen haben, dürfen in den neuen Befunden mit Genugtuung eine nachträgliche Bestätigung ihrer Auffassung erblicken.

H. Roemer

Chemische Wege der Konstitutionsforschung und ihre klinischen Auswirkungen

Von

Professor **Ernst Kretschmer,** Marburg

(Eingegangen am 12. Juni 1941)

Sofern die chemische Betrachtungsweise eine Denkform und Forschungstechnik ist, unter der alles Lebendige direkt oder indirekt bearbeitet werden kann, so hatten wir von vornherein die Absicht, sie wegen ihrer durchgehenden Verwendbarkeit und heuristischen Fruchtbarkeit für die Erforschung der Ganzheit der psychophysischen Persönlichkeit in gesundem und erkranktem Zustand mit einzusetzen. Wenn wir das gemeinsame Band suchen, das Erbanlage, psychophysische Entwicklungsdynamik und die daraus hervorgehenden Körperwuchsformen, Temperamente, nervöse Reaktionsweisen, Erkrankungsneigungen zusammenhält, so kann dies am besten chemisch gedacht werden; auch wo morphologische Strukturen: Keimplasma, Zellstrukturen, Nervenzentren und Nervenbahnen als Überträger korrelativer Wirkungen erscheinen, sind diese Formen nur eine Ansicht derselben Sache, die man von der anderen Sache her als Chemismen betrachten kann. Von der modernen Atomtheorie her sind uns diese Gleichsetzungen chemischer und physikalisch-morphologischer Aspekte wohl vertraut; sie ergeben sich beispielsweise aus der Entsprechung bestimmter Kristallstrukturen mit bestimmten chemischen Körpern, wie aus den pharmakologischen Aufschlüssen über die chemischen Überträgerstoffe nervöser Wirkungen (*Straub, Gremels*). Dies im einzelnen auszulegen, würde hier zu weit führen. Was die körperlich-seelischen Parallelwirkungen betrifft, so sind uns bestimmte Chemismen als gemeinsame Quelle hier körperwuchsgestaltender, dort temperamentsbestimmender Wirkungen in der Hormonlehre genau bekannt; sie dürften nur ein prägnanter Teilausschnitt aus einem viel größeren Gebiet chemisch gesteuerter Korrelationen sein.

Was nun das forschungsmäßige Vorgehen betrifft, so haben wir zwei sich gegenseitig ergänzende Wege eingeschlagen:

1. Durch Reizversuche kann man in Ruhe und Gleichgewicht befindliche gesunde Organismen zwingen, in der für ihre Konstitutionsform typischen Weise zu antworten und bekommt so spezifisch verschiedene Reaktionskurven.

2. Man kann die Signalstoffe direkt bestimmen, die verschiedene Konstitutionen in dekompensierten Zustand stoffwechselmäßig erzeugen. Im Vordergrund steht hier das Problem der spezifischen „Abwehrproteinasen" im Sinne von *Abderhalden*.

Wir beschränken uns hier im wesentlichen auf die Konstitutionsprobleme, von denen das chemische Forschungsprogramm unserer Klinik seinen Ausgang genommen hat, also auf den Kreis der großen Konstitutionstypen und Temperamente, ferner die endokrinen (bzw. vegetativ-nervösen) Erkrankungen, Abortivformen und Konstitutionsvarianten. Es sei aber beiläufig darauf hingewiesen, das speziell das Problem der Abwehrproteinasen sich keineswegs in diesem Kreis erschöpft, vielmehr einerseits auf das Gebiet der umschriebenen Organstörungen, z. B. der chemischen Diagnostik von erkrankten Gehirnstrukturen und Gehirnzentren (wir nehmen an unserer Klinik dafür z. B. die Paralyse und die multiple Sklerose), andererseits auf das Gebiet der Infektionskrankheiten übergreift; wobei dann das Problem der „Abwehrproteinasen" unseres engeren Forschungsgebietes mit den schon viel älteren Problemen der „Antikörperbildung" bei bakteriellen Infektionen vielleicht einmal später in einer gemeinsamen Ebene gesehen werden wird, im Sinne einer durchgehenden Fähigkeit des Plasmas, auf herangetragene ihm inhomogene Eiweißarten spezifisch verschieden mit chemischen Gegenreaktionen zu antworten, ob nun diese inadäquaten Eiweißkörper innerhalb des eigenen Organismus, oder außerhalb desselben entstanden sind. Die Arbeit von *Mall* z. B. über kristallisierbare spezifische Abwehrproteinasen aus Diphtherieserum, die als Nebengedankengang zu unserem engeren klinischen Forschungsgebiet entstanden ist, dürfte in dieser Richtung weisen, ebenso die parallele Arbeit von *Winkler* über Carcinomdiagnostik. Damit sollen die klaren Unterschiede zwischen Abwehrproteinasen und Antikörpern keineswegs verwischt werden.

Was die Methode der „Reizversuche" betrifft, so haben sich uns schon bis jetzt eine Reihe prägnanter Resultate ergeben, die sich zunächst vorwiegend auf die großen Konstitutionskreise der Leptosomen, Athletiker und Pykniker beziehen. Wir üben einen kräftigen Hormonstoß aus mit endokrinen oder ihnen in der Wirkung verwandten chemischen Stoffen, z. B. mit Sympathol, Thyroxin, Nebennierenrindenhormon, Insulin u. a. (*Hertz, Kuras, Mall*). In Ruhe scheinen die großen Konstitutionen gegeneinander chemisch indifferent oder besser

gesagt, in ihren Unterschieden nicht faßbar; was wahrscheinlich auf vegetativ nervösen Antagonisten- bzw. chemischen Inhibitorwirkungen beruht, die erreichen, daß auch große Unterschiede der konstitutionellen Grundlagen nach außen hin sich aufheben und ohne sichtbaren Effekt bleiben. Sobald wir sie aber im chemischen Reizversuch für kurze Zeit künstlich dekompensieren, treten die tiefen konstitutionsspezifischen Unterschiede der endokrinen und vegetativen Steuerungen klar hervor und lassen sich in schönen Kurven darstellen.

Man kann solche Reizversuche auch durch chemische Arbeitsbelastung der Konstitutionen durchführen, wie dies in den Blutzuckerbelastungsproben von *Hirsch* mit konstitutionstypisch charakteristischen Resultaten durchgeführt ist; auch hier testen wir indirekt die hormonal-vegetativen Steuerungen des Organismus.

Eine dritte Methode ist die Anreizung auf psychischem Weg, die bei leichtesten Affektreizen zunächst feine charakteristische Reaktionsunterschiede im physikalischen Feld gibt (psychogalvanischer Versuch), die ihrerseits mit den chemischen Reaktionskurven derselben Konstitutionen (z. B. auf Sympatol) interessante Analogien zeigen. Setzt man gesunde Konstitutionen unter starken Affektdruck (z. B. Examenssituation), so scheinen hier auch chemische Signalstoffe ausgeschwemmt zu werden; dieser Gedankengang wird noch systematisch weiter verfolgt werden.

Damit kommen wir zur direkten Bestimmung der Chemismen, die verschiedene Konstitutionen in dekompensierten Zustand erzeugen. Hier brauchen wir nicht von außen anzureizen, sondern der dekompensierte Organismus erzeugt von sich aus spezifische Signalstoffe, die im Blutserum und im Urin erscheinen. Für das Studium dieser Vorgänge eignen sich besonders massive eindeutige Blutdrüsenstörungen (z. B. Basedow), normale Gleichgewichtsstörungen, wie die Schwangerschaft, und als diagnostisches Anwendungsgebiet die in Körperbau und vegetativen Stigmen nur eben durchschimmernden endokrinen Abortivformen, bzw. leicht dekompensierten Konstitutionsvarianten. — Die Untersuchungsmethodik läuft hier zunächst in den neueren Gedankengängen *Abderhaldens* (Mikromethode), sodann aber in deren technischer und theoretischer Weiterentwicklung, wie sie an unserer Klinik zur Zeit als Technik der Fermentisolierung im Gange ist (*Mall*, *Winkler* u. a.).

Die Skepsis gegenüber der *Abderhalden*schen Reaktion, die eine Zeitlang in klinischen Kreisen Platz griff, konnte sich nicht auf die unbestreitbar große Tragweite dieser Forschungsrichtung beziehen, vielmehr auf die Schwierigkeiten und Unzulänglichkeiten der älteren Technik. Lag die eine Hälfte der Schwierigkeiten in der Tat an der

Methodik selbst (*Ewald* u. a.), so lag die andere Hälfte an der Primitivität der Fragen, die von klinischer Seite an sie gerichtet wurden und eine Art handliches und eindeutiges diagnostisches Orakel dort verlangten, wo sich bestenfalls die Aufdeckung höchst komplizierter Tatbestände erwarten ließ, die ihrerseits erst wieder den ersten Ansatzpunkt geben konnten, um sich in der ätiologischen Aufklärung von Lebensvorgängen und dem Ausbau ihrer Theorie schrittweise vorzutasten.

In diesem Stadium trafen wir die Dinge an, als wir uns mit unseren Mitarbeitern entschlossen, die Gedankengänge der *Abderhalden*schen Reaktion für klinische und konstitutionsbiologische Zwecke wiederaufzunehmen. Inzwischen war in den letzten Jahren — von klinischer Seite wenig beachtet — eine wichtige technische Verbesserung erfolgt, nämlich die Entwicklung der neuen *Abderhalden*schen „Mikromethode". Diese beseitigt noch nicht alle Schwierigkeiten, genügt aber zunächst einmal, was Einfachheit des Arbeitsvorganges und klare Ablesbarkeit betrifft, den Ansprüchen, die man auch sonst an klinische Laboratoriumsmethoden zu stellen pflegt; ob sie nun als Farbreaktion (mit Ninhydrin) benützt, oder, wie wir das neuerdings versuchen, durch Titrierung quantitativ ausgewertet wird. Gerade in quantitativer Richtung sind noch erhebliche Schwierigkeiten und Fehlerquellen zu überwinden, vor allem in Richtung auf Gewinnung homogener Substrate u. a.

Von der durch *Abderhalden* gegebenen Basis aus ist die Weiterentwicklung des Problems der Abwehrproteinasen an unserer Klinik im Gang[1]), wie sich im Einzelnen aus den ideenreichen Arbeiten von *Mall* u. a. entnehmen läßt, Fortschritte in Technik und Tatsachen, die einen Ausbau der Theorie in großen Linien erhoffen lassen.

Zunächst handelt es sich um die Anreicherung und die kristallinische Darstellung der verschiedenen, die Abwehrfermente konstituierenden bzw. bindenden Eiweißkörper, wobei anzunehmen ist, daß bestimmte Kristallformen bestimmten Chemismen entsprechen. Durch eine Reihe chemischer Arbeitsgänge, die ein gutes Stück über die Mikromethode hinausführen, sind schon jetzt eine Reihe von stark und z. T. spezifisch fermentaktiven Kristallformen dargestellt, die der weiteren Differenzierung bedürfen. Dies sind noch nicht die reinen, spezifischen Körper; doch ist zu hoffen, daß wir uns auf dem Wege der Reindarstellung befinden.

---

[1]) Für ständige Beratung und Mithilfe sind wir Herrn Prof. *Bersin* (Physiologische Chemie) und Herrn Prof. *Gremels* (Pharmakologie) in Marburg zu wärmstem Dank verpflichtet.

Soviel läßt sich bis jetzt sagen: auf den von der *Abderhalden*schen Mikromethode ausgehenden Wegen bekommen wir bei pathologischen Organvorgängen im Organismus deutliche chemische Reaktionen, die wir beim voll Gesunden nicht bekommen und die auch zwischen den einzelnen Krankheitstypen charakteristisch verschieden sind. Alles weitere ist Sache der forschungsmäßigen Deutung, der schrittweisen Aufhellung der Zusammenhänge, die nur bei ständiger Korrelierung der klinischen, konstitutionsbiologischen und chemischen Befunde möglich ist.

Hier ist zunächst die Frage der Spezifität der Reaktionen. Bei den Blutdrüsen werden wir auch oder gerade bei Verfeinerung der Technik das isolierte Antworten einer einzigen Drüse nicht immer erwarten dürfen. Nach sonstigen klinischen und körperbaulichen Erfahrungen ist vielmehr häufig damit zu rechnen, daß bei Schwankungen in der Funktion einer Drüse mehrere andere mitschwanken, mit dekompensiert werden oder kompensierende Änderungen ihrer Arbeitsweise vornehmen müssen. Dieses sekundäre Resonanzgeben einer oder mehrerer in Arbeitsgemeinschaft stehender Drüsen ist ein Vorgang, der stets in Rechnung gestellt werden muß. Wenn die chemische Reaktion dieses mitregistriert, so spricht dies keineswegs gegen ihre Spezifität, vielmehr für ihre Genauigkeit. — Wo starke affektive Schwingungen mitsprechen, scheint nach unseren bisherigen Beobachtungen besonders die Nebenniere und die Schilddrüse empfindlich zu sein; diese scheinen wie eine Art Auffang- oder Resonanzapparat für die Affekte zu wirken; bei starken Affektstößen und -spannungen dürften sie schon bei gesunden Konstitutionen manchmal Proteinasen ausschwemmen. — Auffallende chemische Reaktionen, wie etwa den paradoxen heterosexuellen Keimdrüsenabbau bei manchen Basedowkranken oder z. B. bei Frauen mit konstitutionellen Teilvirilismen im Körperbau sollten wir nicht einfach als Fehlerquellen der Methodik buchen, vielmehr sehen, ob sie uns nicht gerade die Einsatzpunkte für neue heuristische Gedankengänge in Klinik und Konstitutionsforschung geben.

Die chemischen Signalreaktionen sind also kein diagnostisches Orakel, sondern ein empfindliches Instrument zur Registrierung aller direkt oder indirekt in Gang gebrachten Schwankungen des inneren Gleichgewichts. Wir werden uns daran gewöhnen müssen, hier primäre und sekundäre Symptome, Hauptreaktion und Nachbarschafts- und Fernwirkungen ebenso zu unterscheiden, wie wir dies z. B. bei der klinischen Diagnose der Hirntumoren schon längst gewöhnt sind.

Im übrigen arbeiten wir an der keineswegs einfachen Aufgabe, den von der Mikromethode abgeleiteten Reaktionen eine gleichmäßige Aus-

gangsbasis in der Weise zu schaffen, daß wir eine zuverlässige Standardisierung der Substrate und quantitativ exakte Titrierung bekommen (quantitative Abschätzung ist mit der Ninhydrinfarbreaktion nur unvollkommen möglich); sobald dies erreicht ist, können vielleicht Haupt- und Nebenreaktion schon besser erfaßt werden.

Der konstitutionsbiologisch geschulte Kliniker ist ja nun in seiner Diagnose keineswegs nur auf die chemischen Signalreaktionen angewiesen. Er wird die feinen Varianten und die unmerklichen Schwankungen und Verschiebungen des Körperbaubildes (leise Proportionsverschiebungen, Fettakzentuierungen, Behaarungsmuster, Tonus, Hautturgor, Durchblutung usw.) ebenso sorgfältig auswerten, wie die Schwankungen, die leisen Herauf- und Herabstimmungen und Tempoverschiebungen des Temperaments; oder wie die Konstitutions- und Temperamentsvarianten in Sippe und Heredität. Alle diese Dinge müssen von dem geschulten Konstitutionsdiagnostiker fortschreitend erarbeitet werden. Besonderer Nachdruck ist auf die subtile Herausarbeitung der Anamnese zu legen. Fast pathognomonisch für endokrine Dekompensationen sind unmotivierte Schwankungen des Körpergewichts, besonders dann, wenn sie mit Potenz- und Libidoschwankungen und mit Temperamentsveränderungen einhergehen; sodann Verschiebungen in der Wärme- und Kälteempfindlichkeit, der Appetenz für bestimmte Kategorien der Nahrung, Schwankungen der Urinsekretion, der Schweiß- und Talgsekretion, Trocken- und Schuppigwerden der Haut u. a.

So gesehen sind die chemischen Signalreaktionen Teilsymptome in einem ganzheitlich aufzubauenden Gesamtbild aus Heredität, subtiler Anamnese, Körperbau, Temperament und klinischen Symptomen. Die Fragen, die von einer Erscheinungsgruppe her gestellt werden, bekommen von der anderen Seite ihre Antwort. Nur auf diesem Weg wird sich langsam die ganze Tragweite und Bedeutung der chemischen Signalreaktionen enthüllen.

Bis jetzt ergaben sich bestimmte Gesetzmäßigkeiten in der Wertigkeit der verschiedenen Symptomgruppen endokrin-vegetativer Herkunft; zum Beispiel:

Akute Gleichgewichtsstörungen (Krankheiten, Krisen, Dekompensationen) äußern sich mehr in Form von chemischen Signalstoffen.

Chronische Verläufe oder früher abgelaufene Krisen äußern sich mehr in Körperbaustigmen.

Dies ist unschwer zu verstehen. Bei akuten Gleichgewichtsstörungen sind die stoffwechselchemischen Veränderungen sofort nachweisbar, während die trophischen Auswirkungen am Körpergewebe sich erst entwickeln müssen. Bei manchen Blutdrüsen entwickeln sich dann

rasch auch drastische Veränderungen des Körperhabitus, so bei Hypophyse und Schilddrüse; andere dagegen, so vor allem die Nebennierenstörungen, zeichnen sich im körperlichen Außenbild nur schwach ab und müssen sorgfältig gesucht werden, während sie als chemische Signalreaktionen klar und scharf hervortreten. — Umgekehrt ist es leicht verständlich, daß das Körperbaubild vielfach ein subtiler Indikator ist für früher (z. B. in Kindheit und Pubertät) durchgemachte konstitutionsbiologische Schwankungen, die auch wichtige charakterologische und psychiatrische Aufschlüsse geben; diese Schwankungen sind aber vielfach schon wieder kompensiert und geben daher keine chemischen Reaktionen mehr; das Körperbaubild bewahrt aber die Spuren früherer, chemisch getriebener Wuchstendenzen in Form von Körperbaustigmen auf, so ähnlich, wie ein Baum in der Form seiner Jahresringe die Art der früher durchgemachten Jahrgänge treu abspiegelt. — Auch bei noch aktuellen chronischen Verläufen ist es denkbar, daß die chemischen Reaktionen im Querschnittsbild unterschwellig werden, während das Körperbau- und das so empfindliche Körperoberflächenbild noch auf den unmerklichen Dauerreiz reagieren. Jedenfalls erscheinen in solchen Fällen die chemischen Reaktionen öfters schwach und unbestimmt, während die subtile Anamnese der zeitlichen Koinzidenzen und das Körperbaubild klaren Aufschluß geben.

Auf diese Weise lösen wir uns immer mehr vom engeren Klinizismus. Wir denken nicht mehr nur in „Krankheiten", sondern in gesamtbiologischen „Varianten". Wir beobachten dieselben Varianten in „kompensiertem" und „dekompensiertem" Zustand; eine „dekompensierte", „zerfallsgeneigte" Variante ergibt das, was wir klinisches „Krankheitsbild" nennen, als Spezialfall einer typischen Konstitutionsgruppe, die wir auch in kompensiertem Zustand als Körperbau- und Temperamentsvariante unter den „Gesunden" kennen. So sahen wir z. B. einen sich vorher stets gesund fühlenden Jungen mit extrem asthenischem Hochwuchs sich unter den Strapazen einer bestimmten Arbeitsleistung dekompensieren und den Weg einer Simmondschen Kachexie gehen; die Dekompensation erkennt man daran, daß die Erholungswirkung in Ruhe ausbleibt und daß das Gewicht auch nach Aussetzen der Schädigung weiter abnimmt. Ähnliches ist von basedowoiden Konstitutionen vielfach bekannt. Ich konnte im Kolleg zwei eineiige Zwillingsschwestern mittleren Lebensalters demonstrieren, von denen die eine angedeutete hypophysäre Stigmen in Fettansatz und Behaarung und einen etwas verkümmerten Türkensattel im Röntgenbild bot und die dabei stets gesund war; dies ist die kompensierte Konstitutionsvariante; die andere wurde durch ein Schädeltrauma dekom-

pensiert und bekam progressive Körperbau- und Temperamentsveränderungen hypophysären Typs. — Wenn wir solche Fälle künftig chemisch testen, so kann man sich denken, wie verschieden diese Reaktionen in beiden Phasen ausfallen werden.

Aus alledem erwächst uns ein Forschungsprogramm von noch nicht abzusehender Tragweite. Nehmen wir die pharmakologischen Reizversuche und die chemischen Signalreaktionen auf der einen Seite, die subtile Anamnese, Klinik und Körperbaubild auf der anderen Seite — und nehmen wir beides wieder zusammen mit der Analyse der normalcharakterologischen und psychopathologischen Entwicklungskurven, Phasen und Verschiebungen, dies alles hineingestellt in den Hereditätsaufbau der Sippe — so bekommen wir, ineinandergewoben in ein großes Netz von psychophysischen Korrelationen — allmählich eine exakt fundierte Theorie der chemisch-vegetativen Innenkonstitution der großen Körperbau- und Temperamentskreise und eine wirkliche Biologie der Gesamtpersönlichkeit.

Methoden zur Isolierung kristallisierter spezifischer Proteinasen aus dem Harn

Von

G. Mall

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität, Marburg/L.
Vorstand: Prof. Dr. *E. Kretschmer*)

Mit 11 Abbildungen auf Tafel I—III

(Eingegangen am 12. Juni 1941)

Einleitung

Seitdem es *E. Abderhalden* und seinen Mitarbeitern gelungen ist, an Hand eines einfachen Verfahrens, der sogenannten *Mikromethode der Abderhalden'schen Reaktion* im Urin bei bestimmten Krankheitsformen spezifische proteolytische Abwehrfermente nachzuweisen, haben wir im Rahmen unserer klinischen Untersuchungsmethoden in etwa 400 Fällen die *Mikromethode der Abderhaldenschen Reaktion* durchgeführt und dabei die Befunde *E. Abderhaldens* weitgehend bestätigen können. Über einen Teil unserer Untersuchungsergebnisse haben wir bereits berichtet[1]). Im Laufe dieser klinischen Untersuchungen fanden wir, daß bei Gesunden mit der *Mikromethode* ein Abbau von Drüsensubstrat endokriner Organe im allgemeinen nicht beobachtet wurde, daß jedoch nach starken Affekten auch bei Gesunden gelegentlich vorübergehend im Harn Abwehrproteinasen ausgeschieden werden, die Substrate von Schilddrüsen- und Nebenniereneiweiß fermentativ spalteten. Bei schwereren endokrinen Störungen zeigte die *Mikromethode* einen stark positiven Ausfall. Wurden von ein und demselben Patienten wiederholt Urin in Zeitabständen mit der *Mikromethode* untersucht, so erzielten wir innerlich zusammenhängende und

---

[1]) *G. Mall* und *W. Winkler:* Klinische Erfahrungen mit der neuen Mikromethode der Abderhalden'schen Reaktion. Allg. Z. Psychiat. 116, S. 397, 1940 und *W. Winkler:* Die neue Mikromethode der Abderhalden'schen Reaktion als Diagnostikum abortiver endokriner Störungen. Z. Neur., 168, 1940.



übereinstimmende Ergebnisse, wobei sich der Erfolg der Therapie deutlich im Ausfall der Abderhalden'schen Reaktion spiegelte. Im allgemeinen fanden wir bei endokrinen Störungen meist einen fermentativen Abbau von mehreren endokrinen Organsubstraten. Ein monoglandulärer Substratabbau wurde nur sehr selten beobachtet. Deshalb muß die Mikromethode bei ihrer klinischen Anwendung stets im Zusammenhang mit dem übrigen klinischen Bild, mit Grundumsatz, Konstitutionsanomalien, pathologischen Fettlokalisationen, Behaarungsanomalien, Dysproportionen im Knochenwachstum usw. bewertet werden. Bei Psychosen (Schizophrenien und manisch-depressivem Irresein) konnten wir mit der Mikromethode einen Abbau von Gehirnsubstraten nicht nachweisen. Bei multipler Sklerose fanden wir in ganz vereinzelten Fällen eine Spaltung von Gehirnmarksubstrat.

Da nun *E. Abderhalden* und *R. Abderhalden* neuerdings in einer Reihe grundlegender Untersuchungen zeigen konnten, daß nicht nur bei klinischen endokrinen Störungen, sondern auch bei malignen Tumoren, und bei Infektionskrankheiten, wie z. B. bei Tuberkulose, Scharlach, Typhus, Paratyphus, Enteritis, Koli und bei Störungen des Vitaminhaushaltes spezifische *Abwehrproteinasen* im Harn ausgeschwemmt werden, hielten wir es für dringend erforderlich, die klinische Bedeutung der *Abderhalden'schen Abwehrproteinasen* immer mehr in den Mittelpunkt unserer serodiagnostischen Untersuchungsmethoden zu stellen.

Anlaß zu der vorliegenden Untersuchung waren die Beobachtungen, daß in einzelnen Fällen von multipler Sklerose im Harn Abwehrproteinasen gefunden werden konnten, die spezifisch Substrateiweiß von Gehirnmarkgewebe spalteten, während andererseitsin der Mehrzahl der untersuchten Fälle von multipler Sklerose diese Beobachtung nicht möglich war. Wir standen daher vor der grundsätzlich entscheidenden Frage, ob es bei der multiplen Sklerose nur ausnahmsweise zu einer Abwehrfermentausscheidung kommt, oder ob vielmehr bei diesem sehr chronisch verlaufenden Krankheitsbilde zwar in allen Fällen Abwehrfermente gebildet werden, dieselben jedoch im Harn nur sehr verdünnt ausgeschwemmt werden, so daß ihr fermentchemischer Nachweis mit Hilfe der *Abderhalden'schen Reaktion* nicht mehr gelingt. Diese für klinische Erwägungen entscheidend wichtige Frage konnte nur gelöst und beantwortet werden, wenn der Versuch unternommen wurde, systematisch große Mengen von Harn Multipler-Sklerose-Kranker chemisch aufzuarbeiten und die darin enthaltenen Enzyme möglichst angereichert und vielleicht sogar kristallisiert darzustellen.

Wenngleich der Gang der zu diesem Zweck erforderlichen präparativen Methoden von vorneherein durch die bisherigen fermentchemischen Erfahrungen in bestimmter Richtung vorgeschrieben war, so ergaben sich doch im Laufe der Untersuchungen, die wir nunmehr seit 2 Jahren durchführen, teilweise recht erhebliche Schwierigkeiten. Diese lagen zum Teil darin begründet, daß bei einzelnen Patienten der Urin außerordentlich geringe Mengen von Abwehrproteinasen enthielt und deshalb für jeden Versuch zunächst sehr große Mengen Urin aufgearbeitet werden mußten. Andererseits führte die hohe Empfindlichkeit der in Frage stehenden Enzyme oft zu einer irreversiblen Inaktivierung der Fermente, so daß zunächst erst das chemische Verhalten der Abwehrproteinasen erforscht werden mußte.

Um nun diesen methodischen Schwierigkeiten zu begegnen, wandten wir unsere Aufmerksamkeit zunächst den bekannten, im Graviden-Harn ausgeschütteten Abderhalden'schen Abwehrfermenten zu, die nach den Mitteilungen *E. Abderhaldens* spezifisch gegen Plazentar-Eiweiß eingestellt sind; hierbei war der Umstand entscheidend, daß Schwangerenharn jederzeit in beliebig großen Mengen erhältlich ist und andererseits die Prüfung der Spezifität der enthaltenen Fermente beim Schwangerenharn verhältnismäßig einfach durchgeführt werden kann. Wir entwickelten aus diesen Gründen unsere Untersuchungsmethoden zunächst an Schwangerenurin und gingen erst, nachdem wir über das chemische Verhalten der Abderhalden'schen Fermente im Schwangerenharn Erfahrungen gesammelt hatten, an die systematische Aufarbeitung von Basedow-Urin, Multiple-Sklerose-Harn, Paralytiker-Urin usw.

Die vorliegende Arbeit bringt zunächst lediglich eine Einführung in die gesamte Problematik der proteolytischen spezifischen Abwehrfermente. Sie möchte die ersten Schwierigkeiten bei unseren Untersuchungen und die sich aus ihnen ergebenden Erfahrungen zunächst zusammenfassen und beweisen, daß *die von E. Abderhalden entdeckten spezifischen Abwehrfermente in kristallisierter wirksamer Form dargestellt werden können.*

Die klinische Bedeutung der Abwehrproteinasen

Als *E. Abderhalden* in grundlegenden Versuchen zeigte, daß der tierische Organismus nach parenteraler Zufuhr körperfremden Eiweißes, bzw. körperfremder Eiweißspaltprodukte adaptiv *Abwehrfermente* bildet und im Urin ausscheidet, die vorher beim unbehandelten Tiere nicht nachweisbar waren, lag die Annahme

nahe, daß es sich hier um einen fundamental wichtigen Abwehrvorgang handeln könnte, ähnlich demjenigen der Antitoxinbildung nach Toxinbehandlung. Der ganze Fragenkomplex der Allergie und Anaphylaxie wurde im Zusammenhang mit der Abderhalden'schen Entdeckung gebracht. In zahllosen Einzeluntersuchungen hoffte man auf klinischer Seite diagnostisch weiterzukommen. Auf psychiatrisch-neurologischem Gebiete wendete man besonders den endogenen Psychosen große Aufmerksamkeit zu und erhoffte mit Hilfe des Abwehrfermentnachweises auch für die Ätiologie dieser Krankheitskreise neue Anhaltspunkte gewinnen zu können. Wenn jene vielseitigen Untersuchungen, die kurz nach den ersten Mitteilungen *E. Abderhaldens* auf klinischer Seite durchgeführt wurden, später wieder aufgegeben wurden, so hing dies vielleicht damit zusammen, daß man auf Grund der *Abderhalden'schen Reaktion* von vorneherein die kühnsten Erwartungen hegte und, ganz im Gegensatz zu deren Entdecker, der sich immer nur sehr zurückhaltend geäußert hatte, nun die schwierigsten klinischen Probleme, wie z. B. Lokaldiagnose von Hirnabszessen u. ä. mit Hilfe der Abderhalden'schen Reaktion zu lösen versuchte.

Bei der Durchsicht der umfangreichen klinischen Literatur über das Dialysierverfahren der E. Abderhalden'schen Reaktion begegnen wir einer Reihe von Einwänden, die von klinischer Seite seinerzeit das Aufgeben der eingeleiteten Versuche begründen sollten.

1. wurde der Methode eine relativ hohe Fehlerbreite zugeschrieben. Namentlich die Dialysierhülsen wurden als unzuverlässig bezeichnet und damit die Methode als nicht genügend gesichert abgelehnt.

   Trotzdem schon 1927 von *Lüttge*, *Merz* und *Sellheim*[1]) ein Verfahren mitgeteilt wurde, das die Dialysierschläuche entbehrlich macht, — die sog. Alkoholreaktion der Abderhalden'schen Reaktion — wurde von klinischer Seite diese wesentlich einfachere Methode, soweit wir die Literatur übersehen, nicht mehr überprüft.

2. Ein sehr wesentlicher Einwand gegen das Prinzip der Abderhalden'schen Reaktion wurde von *G. Ewald* geltend gemacht, der darauf aufmerksam machte, daß es praktisch kein Organ und damit auch kein Organsubstrat gibt, das bindegewebsfrei ist. Da nun in jedem eingeschmolzenen und zer-

[1]) *Lüttge*, *v. Merz* und *Sellheim:* Die Alkoholsubstratreaktion. 1927.

fallenden Organgewebe, Tumorgewebe, Abszeßgewebe usw. immer auch Bindegewebe mit eingeschmolzen wird, so bilden sich nach dem Prinzip der Abderhalden'schen Entdeckung auch gegen diese Bindegewebselemente Abwehrproteinasen. Diese Abwehrproteinasen können dann beim Ansetzen von bindegewebsreichen Substraten, wie z. B. bei Plazenta, bei Lungengewebe usw. unspezifische Reaktionen auslösen. Der störende „Pferdefuß" der Abderhalden'schen Reaktion, der immer wieder eine unspezifische positive Reaktion auslösen kann, liegt nach der Überzeugung *G. Ewalds* in dem unspezifischen Bindegewebsfaktor. Dieser Einwand *G. Ewalds* ist bis heute nicht in seiner ganzen Tragweite zu widerlegen und ist wohl mit dafür verantwortlich, daß seit dieser grundsätzlichen Feststellung *G. Ewalds* aus klinischen Kreisen neue Arbeiten über die Abderhalden'schen Abwehrfermente kaum mehr erschienen sind.

Zu diesem durchaus berechtigten Einwand möchten wir aber schon an dieser Stelle folgendes bemerken: Wenn zwar histologisch in den allermeisten Organen bindegewebige Elemente: argyrophile präkollagene Gitterfasern, kollagene Fibrillenbündel, elastische Fasernetze, und im Zentralnervensystem das Stützgewebe der Glia nachweisbar ist, so besteht doch kein Zweifel darüber, daß sich das Gliagewebe des Zentralnervensystems nicht nur histologisch, sondern auch chemisch von dem übrigen Bindegewebe etwa von den argyrophilen Fasern der Leberzellen oder von den Gitterfasern der Fettgewebshüllen unterscheidet. Andererseits unterscheidet sich das elastische Bindegewebe der interstitiellen Septen der Lunge chemisch und histologisch von dem so weit verbreiteten kollagenen Bindegewebe. Es gibt deshalb sowohl histologisch gesehen, als auch vom physiologisch-chemischen Standpunkte aus keinerlei Grund, das Abderhalden'sche Prinzip grundsätzlich deshalb abzulehnen, weil unspezifische Reaktionen vorkommen können. Wie wir im weiteren Verlauf unserer Ausführungen zeigen werden, können bei der Prüfung der Spezifität der in Frage kommenden Proteinasen unspezifische Faktoren, wie der von *G. Ewald* gezeigte Faktor des so weit verbreiteten Bindegewebes weitgehend vermieden werden.

Trotz dieser erheblichen Einwände, die von klinischer Seite gegen die *Abderhalden'sche Reaktion* erhoben wurden, und trotzdem das *Abderhalden'sche Prinzip* nach zahlreichen anfänglichen Ver-

suchen von den Klinikern so gut wie aufgegeben wurde, hat *E. Abderhalden* mit seinen Mitarbeitern unentwegt daran gearbeitet, die Methodik der Reaktion soweit zu vereinfachen und zu sichern, daß sie in jedem klinischen Laboratorium angewendet werden kann. Besonders wichtig war es, daß *E. Abderhalden* ein Verfahren, die sogenannte *Mikromethode der Abderhalden'schen Reaktion*, entwickeln konnte, das es gestattete, an Stelle des Serums nunmehr den Urin zur Untersuchung zu verwenden. Die neue *Mikromethode* wurde auf Grund der Beobachtung entwickelt, daß die Abwehrproteinasen nicht allein im Serum vorkommen, sondern auch im Urin ausgeschwemmt werden. Das Arbeiten mit Urin vereinfacht die Methode wesentlich, da der Harn jederzeit in beliebiger Menge zu erhalten ist, und anderseits die Trennung der hochmolekularen Eiweißkörper von den Eiweißspaltprodukten durch Dialysieren oder Alkoholfällung nicht mehr notwendig ist.

Wir haben die von *E. Abderhalden* angegebene Mikromethode in unserer Klinik nachgeprüft und verweisen hier lediglich auf unsere bisherigen Mitteilungen und auf unsere eingangs gemachten Ausführungen. Es läßt sich nicht bestreiten, daß bei endokrinen Störungen, aber auch bei Infektionskrankheiten, bei Tumoren, ebenso wie nach parenteraler Zufuhr körperfremden Eiweißes im Harn einwandfrei spezifische Proteinasen nachweisbar sind, die im Harn von gesunden Personen niemals beobachtet werden können. Wenn nun in der Tat der Organismus spezifisch eingestellte Abwehrfermente zu bilden vermag und diese im Harn nachgewiesen werden können, so besteht für den Kliniker die Notwendigkeit, die Natur dieser Fermente aufs Genaueste kennenzulernen, und ihr Verhalten zu prüfen. Denn erst, wenn der Enzymcharakter der Abwehrproteinasen näher geklärt ist, wenn die Bedingungen der Aktivierung der in Frage stehenden Fermente erforscht sind, erst wenn gesichert ist, wo und wie die Enzyme im Organismus wirksam sind, kann die Abderhalden'sche Reaktion in ihrer ganzen Tragweite vom Kliniker übersehen werden. Es ist bis jetzt noch völlig unbekannt, wo die Abwehrproteinasen im Organismus gebildet werden, wie und wo sie eingreifen, welche Aktivatoren innerhalb des Organismus ihre proteolytische Wirkung beschleunigen, bzw. welche Inhibitoren ihre Fermentwirkung hemmen. Das Verständnis der klinischen Bedeutung der Abderhalden'schen Reaktion wird daher erst möglich sein, wenn bestimmte gesicherte Vorstellungen über die folgenden klinisch wichtigen Fragen möglich sind.

1. Wie greifen die Abwehrproteinasen physiologisch in Organismus ein? Sind sie gegen das lebendige Zellplasma gerichtet, etwa gegen das Plasma einer in Dysfunktion stehenden Schilddrüsenzelle oder handelt es sich lediglich um Enzyme, die tote Eiweißspaltprodukte eingeschmolzener Zellen abzubauen und zu neutralisieren in der Lage sind?
2. In welcher Beziehung stehen die Abwehrfermente bei endokrinen Störungen zu den Hormonen selbst — z. B. die Abwehrfermente bei M. Basedow zum Thyreoglobulin? D. h., sind die Abwehrfermente in der Lage, wirksame Hormonstoffe zu neutralisieren?
3. Wenn der Organismus im pathologischen Geschehen, bei Dysfunktion endokriner Organe im Überschuß Abwehrfermente bildet und dieselben sogar im Harn im Überfluß auszuschwemmen vermag, handelt es sich dann überhaupt um Abwehrfermente?
4. Handelt es sich bei den im Serum vorkommenden Abwehrfermenten um dieselben chemischen Individuen, die wir nachher auch im Harn wiederfinden, oder sind die im Harn ausgeschwemmten Enzyme verhältnismäßig inaktive, denaturierte Serumfermente? Warum und unter welchen Bedingungen passieren die Abwehrfermente das Nierenfilter?
5. Ist jeder Organismus und jeder Konstitutionstypus gleicherweise in der Lage, auf Zufuhr blutfremder Eiweißstoffe mit einer Abwehrfermentbildung zu antworten? Gibt es auch ein mangelhaftes Vermögen der Abwehrfermentbildung und zu welchen Folgen führt dieses im pathologischen Geschehen?
6. Scheidet der Gesunde ebenfalls proteolytische Enzyme aus?
7. Handelt es sich bei den einzelnen spezifischen Abwehrfermenten um chemisch streng verschiedene Individuen, die sich in ihrer Kristallform morphologisch unterscheiden lassen und sich nach dem optimalen pH ihrer Wirksamkeit, sowie nach den chemischen Bedingungen ihrer Isolierung unterscheiden lassen? — Oder handelt es sich um sehr nahe verwandte Enzyme, die sich nur durch geringe Unterschiede ihrer Struktur und nach ihrer Spezifität unterscheiden?

Es ist verständlich, daß jede Kritik an der *Abderhalden'schen* Entdeckung und an der *Abderhalden'schen Reaktion* unangebracht ist, solange die Vorstellungen über die oben auseinandergesetzten

Fragen noch. fehlen. Es ist durchaus denkbar, daß viele Widersprüche und Zweifel, die sich bei den bisher durchgeführten Untersuchungen ergeben haben, ohne weiteres verständlich werden, sobald wir über die oben genannten Fragen nähere Klarheit gewonnen haben.

In der vorliegenden Arbeit versuchen wir zunächst zu zeigen, in welcher Form vom Organismus des Kranken im Harn spezifische Proteinasen ausgeschieden werden, wie dieselben in aktiver Form angereichert und isoliert werden können. Es ist uns vor allen Dingen daran gelegen, die ganze Schwierigkeit und Kompliziertheit dieses Fragengebietes übersichtlich darzustellen. Denn nur dann, wenn die Vielseitigkeit des Abwehrproteinasenproblems von vorneherein im Auge behalten wird, wird die Gefahr vermieden, mit allzu großem Optimismus an die klinisch-diagnostische Verwertung oder oberflächliche Verurteilung der *Abderhalden'schen* Befunde heranzugehen.

Die von uns nunmehr vorgelegten Untersuchungsergebnisse erheben nicht Anspruch, eine Methodik mitzuteilen, die in allen Stufen die optimale Ausbeute der im Harn ausgeschwemmten Proteinasen gewährleistet. Wir haben zunächst versucht, durch Aussalzung des gewonnenen Fermentmaterials aktive Enzyme mit spezifischem Charakter zu isolieren. Es ist sehr wohl möglich, daß andere Methoden mit anderen Verfahren in der Zukunft eine höhere Ausbeute und vielleicht noch wirksamere Enzyme darstellen lassen werden. Indessen teilen wir nunmehr einige Verfahren mit, die wir im Laufe der letzten zwei Jahre entwickelt und geprüft haben, und die immerhin wiederholt Enzymlösungen ergaben, die in vitro eine hohe spezifische Enzymewirkung zeigten. Auf alle Fälle möchten wir aber in dieser vorliegenden ersten klinischen Mitteilung zeigen, daß an dem Auftreten spezifischer Abwehrproteinasen im Harn keinerlei Zweifel mehr bestehen kann — es gab Stimmen, die sämtliche Befunde, die an der Hand der Abderhalden'schen Reaktion erhoben wurden, lediglich auf Zufälligkeiten, Artefakte, und Adsorptionserscheinungen zurückführen wollten. — Noch mehr aber ist es Aufgabe der vorliegenden Arbeit, dem Kliniker die ganze Tragweite des Abwehrproteinasenproblems bei den verschiedensten Krankheitsgruppen aufzuzeigen und für das klinische Denken neue Fragen zu eröffnen. Ganz besonders sollen aber unsere Untersuchungen dem Psychiater und Neurologen an den Krankheitsbildern der multiplen Sklerose, der Paralyse, der Lues cerebrospinalis und des M. Basedow die klinische Bedeutung des aufgegriffenen Problems zeigen.

Tafel I

Abb. 1 (Vergr. 420×).

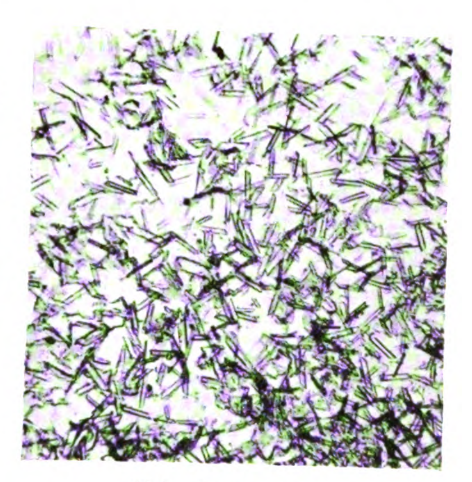


Abb. 2 (Vergr. 320×).

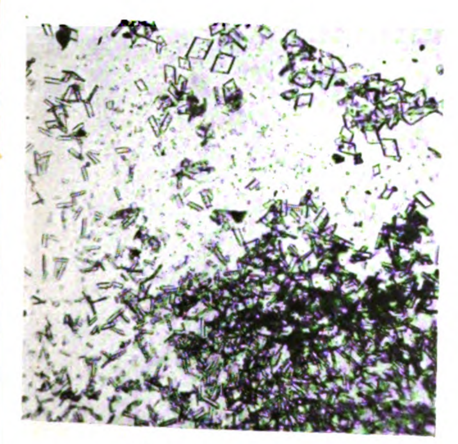


Abb. 3 (Vergr. 200×).

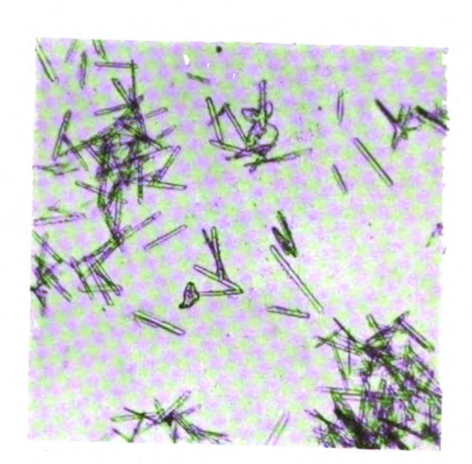


Abb. 4 (Vergr. 200×).

Zu Mall, Isolierung kristallisierter spezifischer Proteinasen aus dem Harn

Verlag von Walter de Gruyter & Co., Berlin W 35

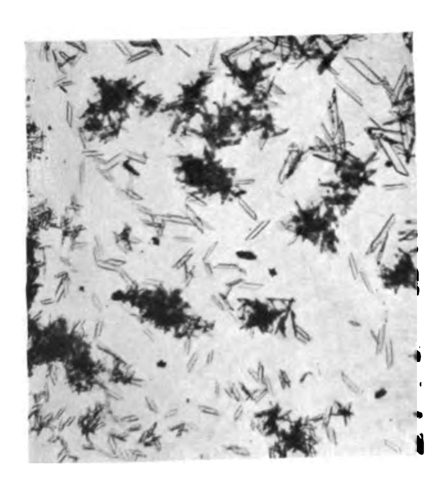


Abb. 5 (Vergr. 320×).

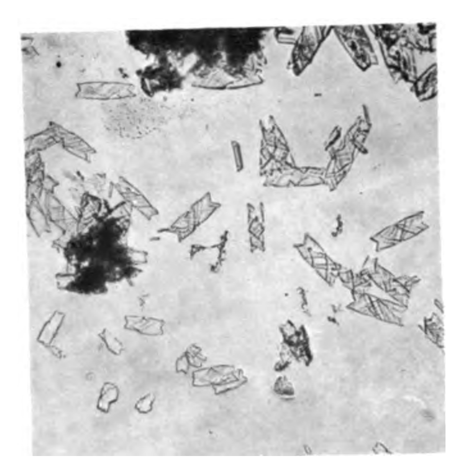


Abb. 6 (Vergr. 320×).



Abb. 7 (Vergr. 420×).

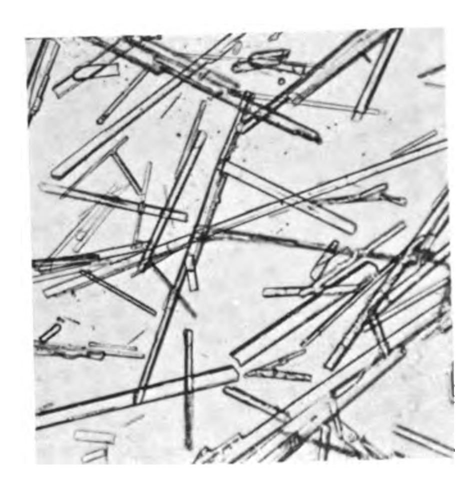


Abb. 8 (Vergr. 420×).

Zu Mall, Isolierung kristallisierter spezifischer Proteinasen aus dem Harn

Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie
und ihre Grenzgebiete Bd. 119

Verlag von Walter de Gruyter & Co.,
Berlin W 35

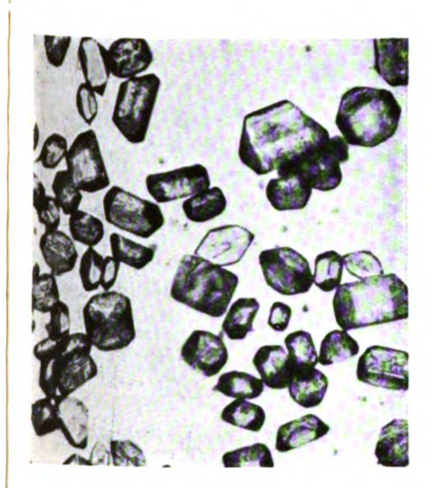


Abb. 9 (Vergr. 420×).



Abb. 10 (Vergr. 320×).

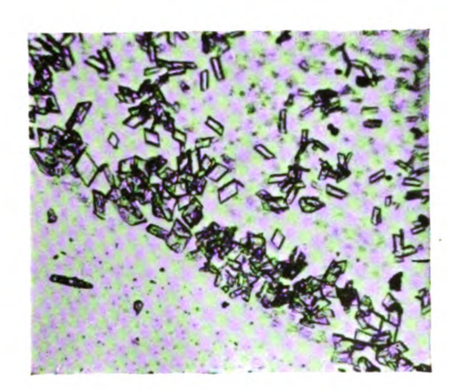


Abb. 11 (Vergr. 320×).

Zu Mall, Isolierung kristallisierter spezifischer Proteinasen aus dem Harn

Verlag von Walter de Gruyter & Co., Berlin W 35

Für den Physiologen und physiologischen Chemiker haben wir soeben eine ausführliche Mitteilung über unsere Versuche bereits veröffentlicht[1]).

Fermentwirkung des Aceton-, bezw. Aethylalkoholniederschlages des Harnes (A)

Mit der *Mikromethode der Abderhalden'schen Reaktion* wurden von ihrem Erfinder, und von *R. Abderhalden* c. s., *Cattaneo* und *Mariani*, *G. Mall* und *W. Winkler*, *Tetzner Merten* u. a. klinische Untersuchungen durchgeführt. Während die Verwendung des reinen Harnes zum Nachweis von spezifischen Abwehrproteinasen ungeeignet ist, können, wie *E. Abderhalden* gezeigt hat, durch Aceton aus dem gegen Lakmus neutralisierten Harn Enzyme niedergeschlagen werden, die weitgehend spezifisch gegen bestimmte Substrate eingestellt sind. Die klinischen Untersuchungen haben ergeben, daß bei den verschiedenen Erkrankungen, bei denen Enzyme im Harn ausgeschwemmt werden, die Fermentwirkung nicht immer proportional dem Grade der Erkrankung in Erscheinung tritt. So können, wie *E. Abderhalden* bei agonalen Formen von Tuberkulose und *G. Mall* und *W. Winkler* bei agonalen Formen von Thyreotoxikose gezeigt haben, Abwehrfermente im Harn mit Hilfe der *Mikromethode* nicht mehr gezeigt werden. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse während der Schwangerschaft, wo gegen Ende der Gravidität die Fermentausschwemmung deutlich nachläßt. Bei endokrinen Störungen kann nicht ohne weiteres aus dem Ausfall der *Mikromethode* auf den Grad der zugrundeliegenden Noxe geschlossen werden. Vielmehr haben sämtliche bisher vorliegenden klinischen Untersuchungen mit der *Abderhalden'schen Mikromethode* gezeigt, daß sorgfältig sämtliche klinisch zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden, vor allem auch eine subtile Körperbauuntersuchung und Anamnese mit herangezogen werden müssen, um eine zuverlässige Deutung und Verwertung des Fermentbefundes zu gewährleisten.

Für den Kliniker ist wichtig zu wissen, daß ebenso wie die Tagesharnmenge schwanken kann, auch die Konzentration der ausgeschwemmten Proteinasen großen Schwankungen unterliegen kann. Hinzu kommt weiter, daß im Harn je nach der vorher erfolgten Ernährung und je nach Krankheitsbild und Durchlässigkeit des Nierenfilters Stoffe ausgeschieden werden, die mit Ninhydrin eine positive Reaktion ergeben (Cystein, Leucin, Thyrosin u. a.).

---

[1]) *G. Mall* und *Th. Bersin:* Hoppe-Seyler. Z. physiol. Chem. *268* (1941).

Diese niedermolekularen Aminosäuren können störend in Erscheinung treten und den Ausfall der Reaktion unter Umständen in beschränktem Maße überdecken. So kann z. B. bei wiederholten Untersuchungen mit der *Mikromethode* die Reaktion mehr oder weniger deutlicher ausfallen, je nachdem, wieviel störende ninhydrinpositive Substanzen am Tage der Untersuchung ausgeschwemmt werden. Für systematische klinische Untersuchungen empfiehlt es sich deshalb am Tage vor der Fermentprüfung eine reine Kohlehydratkost zu reichen. Hat man einen Urin, der schon bei der Vorprobe viel ninhydrinpositive Substanzen zeigt, so empfiehlt es sich, den Acetonniederschlag des Harnes 24 Stunden gegen fließendes Wasser zu dialysieren und dann erst zur *Mikromethode* zu verwenden.

Bei starken Ausfällen der Reaktion, die wir namentlich bei schweren endokrinen Störungen, bei fortgeschrittenen Tumoren, bei schweren Infektionskrankheiten und bei Gravidität finden, ist die Reaktion immer leicht zu beurteilen und macht methodisch keinerlei Schwierigkeit. Ganz anders liegen die Verhältnisse bei schwachen Reaktionen, die bei einem großen klinischen Material häufig vorkommen. Namentlich die abortiven endokrinen Störungen, aber auch bei cerebralorganischen Erkrankungen und gegen Ende der Gravidität sind die Fermentwirkungen der im Harn ausgeschwemmten Proteinasen sehr gering, und es bedarf dann großer Erfahrung, um die Reaktion richtig zu beurteilen. Vor allem empfiehlt es sich gerade in diesen Fällen, die Reaktion wiederholt durchzuführen und im Zusammenhang mit der konstitutionsbiologischen Betrachtung zu beurteilen. Nur wenn wiederholt derselbe Ausfall der Reaktion beobachtet wird, kann vermutet werden, daß eine endokrine Störung bzw. ein Eiweißzerfall für die beobachtete Reaktion verantwortlich ist. Es muß dann sorgfältig nach konstitutionellen Stigmen im Sinne *E. Kretschmer*s nach endokrinen Fettlokalisationen, nach Behaarungsanomalien, persistierender Lanugo, mangelhafter Terminalbehaarung, und dysgenitaler Haarlokalisation bei besonders straffem pelzmützenartigem Haupthaar, ferner nach Dysproportionen im Skelettwuchs, Dysplasien oder Hypoplasien im Gesichtsschädel, eunuchoide Stigmen in der Länge der Röhrenknochen, überschießender dem Hüftumfang usw., gesucht werden. Besonders wichtig ist im Zusammenhang mit der Beurteilung schwacher Reaktionen die Anamnese: vorhergegangene Gewichtsschwankungen, Potenzstörungen, Nachlassen der Libido, abnormes Durstgefühl, Überempfindlichkeit gegen Temperaturschwankungen usw. Bei Beachtung all dieser

konstitutionell wichtigen Faktoren kann dann der Ausfall der *Mikromethode* für die klinische Diagnostik wichtige Fingerzeige geben, selbst dann, wenn die Reaktion nur schwach ausfällt. Denn gerade bei den abortiven endokrinen Störungen, die mit der Grundumsatzbestimmung nicht mehr erfaßt werden können und bei den üblichen Belastungsproben keine nennenswerte Abweichung von der Norm zeigen, kann die *Mikromethode der Abderhalden'schen Reaktion* dem Kliniker wertvollste Hilfe leisten[1]).

Nicht selten hat man bei klinischen Untersuchungen den Eindruck, daß man mit der *Mikromethode* vielleicht noch bessere Resultate erzielen könnte, wenn es gelingen könnte, die Methode noch etwas empfindlicher zu gestalten. In diesem Zusammenhang ist die Mitteilung *Cattaneo*s und *Mariani*s, von Wichtigkeit[2]), die die Beobachtung machten, daß durch Zugabe von l-Askorbinsäure zum Acetonniederschlag die Abderhalden'sche Reaktion verdeutlicht wird. Diese Beobachtung *Cattaneo*s und *Mariani*s ist sehr bemerkenswert, da es sich hier um einen Aktivator der Abwehrfermente handeln könnte. Wir haben die von *Cattaneo* und *Mariani* angegebenen Methode nachgeprüft. Es zeigte sich dabei, daß durch die l-Askorbinsäure die Reaktion im allgemeinen etwas verstärkt wird. Der Grad der Verstärkung war in der Mehrzahl der Fälle allerdings nur sehr gering, wie die beiden Protokolle Nr. 1 und Nr. 2 zeigen.

Protokoll Nr. 1, Pat.: W. E. (multiple Sklerose mit Blasenstörungen und Potenzstörung):

	Ohne Zusatz von Askorbinsäure:	Mit Zusatz von je 10 mg l Askorbinsäure pro Versuchsglas
Schilddrüse	((+))	(+)
Hypoph. Vorderl.	((+))	(+)
Hypoph. Hinterl.	—	—
Nebenniere Rinde	—	—
Nebenniere (total)	—	—
Pankreas	—	—
Testis	+	++
Nervenmarkgewebe	(+)	+

Protokoll Nr. 2, Pat.: V. W. (endokrine Störung):

Schilddrüse	—	—
Hypoph. Vl.	((+))	(+)
Nebenniere Rinde	—	—
Testis	((+))	(+)

[1]) *W. Winkler:* Neur. Bd. 168, 1940 und *R. Abderhalden:* Z. exp. Med. 100 (1937).

[2]) *Cattaneo* und *Mariani:* Arch. di scienze biol. Vol. XXIV, 2, 1938.

Noch etwas mehr verstärkt werden kann die Reaktion, wenn man der l-Askorbinsäure einige Tropfen Eisenchlorürlösung zusetzt. Wir haben in den meisten Fällen 2%ige l-Askorbinsäure zunächst mit n/5 NaOH gegen Phänolphthalein neutralisiert und dann einige Tropfen einer 1%igen Eisenchlorürlösung hinzugesetzt. Wir gaben zu jedem Versuchsglas je 0,5 ccm dieser neutralen Natrium-Ascorbinatlösung.

Protokoll Nr. 3: Pat.: H. Sch. (Paranoide Schizophrenie mit starker endokriner Störung und Dysmenorrhoe):

	Ohne Zusatz von l Askorbinsäure	Nach Zugabe von 2%iger Na-Askorbinsäure
Schilddrüse	—	((+))
Hypoph. Vorderl.	((+))	(+)
Hypoph. Hinterl.	((+))	+
Nebenniere Rinde	((+))	(+)
Nebenniere total	((+))	+
Pankreas	+	++
Ovar	(+)	++
Gehirn Mark	—	(+)

In einem einzigen Fall von Morbus Addison erhielten wir eine ungewöhnlich starke Verdeutlichung der Reaktion.

Wir erhielten hierbei wiederholt folgendes Ergebnis:

Protokoll Nr. 4.

	Ohne Zusatz von l Askorbinsäure	Nach Zugabe von 2%iger Na-Askorbinatlösung
Kontrolle	—	—
Schilddrüse	+	+++
Nebenniere	++	+++
Hypophyse	(+)	+++
Testis	+	+++
Nervengewebe	+	+++

Nach Zugabe von l-Askorbinsäure zum Acetonniederschlag erhielten wir in diesem Falle eine sehr starke Fermentwirkung ohne spezifischen Charakter. Diese Beobachtung konnten wir bei dem genannten Patienten wiederholt machen, indessen ließen sich diese Beobachtungen bei anderen endokrin weniger gestörten Patienten nicht mit dieser Deutlichkeit wiederholen.

Zu bemerken ist, daß in den meisten Fällen, bei denen Natriumaskorbinatlösung zum Versuch mitangesetzt wurde, bei der Ninhydrinprobe die Versuchslösung sich in der Wärme zunächst rot färbte, ehe die Ninhydrinreaktion in Erscheinung trat. Die Rotfärbung verschwindet beim Kochen allmählich wieder, so daß anschließend die Ninhydrinreaktion doch zur Geltung kommt.

Auf alle Fälle möchten wir nach unseren bisherigen Erfahrungen die von *Cattaneo* und *Mariani* angegebene Modifikation nicht empfehlen. Eine wesentliche Verstärkung der Reaktion wird nicht erzielt, dagegen bereitet die obengenannte Rotfärbung bei der Ninhydrinprobe zuweilen unangenehme Schwierigkeiten.

Bei Harn von gesunden Personen konnten wir durch Zusatz von l-Askorbinsäure bisher eine Enzymwirkung niemals nachweisen. Auch bei Psychosen blieben diese Versuche bis jetzt ergebnislos.

Wie *E. Abderhalden* schon mitgeteilt hat, werden die Abderhalden'schen Fermente durch Serum verstärkt. Wir haben in einzelnen Fällen von diesem Umstand Gebrauch gemacht, aber für die klinisch-diagnostische Untersuchung kommt dieses Verfahren nicht in Frage, da es durch die anschließende Dialysier- oder Alkoholfällmethode nur umständlicher wird. Auch wird die durch die Serumaktivierung erreichte Verstärkung der Fermentwirkung im Dialysat, bzw. im Alkoholauszug zum Teil wieder durch die Verdünnung ausgeglichen. Anders liegen die Verhältnisse freilich, wenn an Stelle der Ninhydrinprobe die Titrationsmethode verwendet wird, dann kann unter Umständen eine Fermentlösung durch Zusatz von Serum deutlich verstärkt werden.

Unter Verweis auf unsere bisherigen Veröffentlichungen kann zusammenfassend gesagt werden, daß die Verwendung des *Acetonniederschlages* (A) aus frischem Morgenharn zu diagnostischen Zwecken der Klinik brauchbare Resultate ergab, und bei Gesunden einen proteolytischen Substratabbau nicht zeigt. Serum und Natriumaskorbinatlösung können die Reaktion in mäßigem Grad verdeutlichen. Bei Harn von gesunden Personen läßt sich jedoch durch Zusatz der genannten Aktivatoren ein Substratabbau nicht hervorrufen.

Weiterbehandlung des Aceton-, bezw. Aethytalkolniederschlages des Harnes (A)

E. Abderhalden und *S. Buadze*[1]) konnten zeigen, daß die im Serum enthaltenen Abwehrfermente beim Eintrocknen des Serums ihre Aktivität und Spezifität nicht verlieren, selbst wenn sie jahrelang in getrocknetem Zustande aufgehoben werden. *R. Abderhalden*[2]) konnte an den aus Harn niedergeschlagenen Enzymen ebenfalls nach Eintrocknen eine sehr lange Haltbarkeit beobachten. Um eine Reinigung der im Acetonniederschlag enthaltenen Enzyme

---

[1]) *E. Abderhalden* und *S. Buadze:* Fermentforschung: **10**, 11 (1928).

[2]) *R. Abderhalden:* Fermentforschung 16, 2, (1940) 210.

zu erzielen, extrahierte er den getrockneten und gepulverten Acetonniederschlag mit physiologischer Kochsalzlösung bei 37° C. 3—4 Stunden lang. Bei der Elution der Enzyme aus dem Trockenpulver erreichte er dadurch eine gewisse Verstärkung der Fermentwirkung, daß er den getrockneten Acetonniederschlag mit möglichst kleinen Mengen physiologischer NaCl-Lösung extrahierte. Während er dieses Verfahren bei Menschenharnen mit Erfolg anwenden konnte, gelang es ihm nicht, bei Kaninchenharnen befriedigende Ergebnisse zu erzielen.

Wir haben die von *R. Abderhalden* angegebene Methode wiederholt nachgeprüft und bestätigen können. Eine wesentliche Verstärkung der Enzymwirkung war hierbei in Übereinstimmung mit den Protokollen *R. Abderhaldens* nicht zu beobachten.

Protokoll Nr. 5 (Gravidenharn):

	Harn vom 1. 7. 1940 Die Mikromethode ergab:	Trockenpulver in physiol. NaCl-Lösung eluiert und geprüft am 1. 10. 40.
Schilddrüse	(+)	(+)
Hypoph. Vl.	(+)	(+)
Hypoph. Hinterl.	—	—
Plazentra	+	+
Nebenniere Rinde	—	—

Protokoll Nr. 6 (Harn von Tuberkulosekranken):

	Die Mikromethode ergab	Trockenpulver geprüft am 15. September 1940
Schilddrüse	(+)	+
Hypophyse Vorderl.	((+))	(+)
Hypophyse Hinterl.	—	—
Nebenniere Rinde	(+)	+
Nebenniere total	(+)	+
Lungentuberkulosesubstr.	++	+++
Testis	((+))	+

Die von *R. Abderhalden* angegebene Methode hat bemerkenswerte Vorzüge. Sie gestattet, über längere Zeit von ein und demselben Patienten das gesamte im Harn ausgeschwemmte Fermentmaterial systematisch zu sammeln. Sie gestattet weiterhin bei folgerichtiger Weiterführung der *R. Abderhalden*'schen Vorstellung, größere Mengen Fermentpulver mit kleinsten Mengen physiologischer Kochsalzlösung zu extrahieren. Dabei bietet diese Methode den Vorteil, daß ein großer Teil der im Trockenpulver enthaltenen

Verunreinigungen nicht in Lösung geht und die Extrakte als konzentrierteste Fermentlösungen zu Titrationsversuchen verwendet werden können. Die Methode hat aber den Nachteil, daß sie ein steriles Arbeiten sehr erschwert. Das gesammelte Acetontrockenpulver enthält fast immer Keime, die bei der mehrstündigen Extraktion im Thermostaten in der Extraktionsflüssigkeit sich rasch entwickeln, selbst wenn die physiologische NaCl-Lösung vorher mit Toluol ausgeschüttelt wurde und unter Toluol extrahiert wird. Bei der nachfolgenden Reinigung des Extraktes durch Berkefeld-Filter ergeben sich bei den viskösen hochkonzentrierten Fermentlösungen gewisse Schwierigkeiten, da die hochmolekularen Stoffe nur mit Schwierigkeit durch das Filter gepreßt werden können. Aus diesen Gründen, ebenso wie aus der Erwägung heraus, daß bei der Extraktion vielleicht nicht alle im Trockenpulver enthaltenen Enzyme erfaßt werden könnten, gingen wir zunächst daran, den Acetonniederschlag (A) in feuchtem Zustande (jedes Eintrocknen wurde peinlich vermieden) unter Toluol im Kühlschrank zu sammeln. Es zeigte sich denn auch, daß bei sterilen Kautelen das Sammelmaterial unter Toluol im Kühlschrank monatelang haltbar bleibt, selbst wenn eine absolute Sterilität nicht gewährleistet war. Auch im weiteren Gang der Untersuchungen zeigt es sich, daß die zur Anwendung gelangenden hohen Salzkonzentrationen, sowie die Alkohol- und Azetonfällungen eine Infektion unserer Lösungen verhinderten. Selbst bei Urinverarbeitung von Tuberkulose- und Diphtheriekranken haben wir in dem Sammelmaterial, das täglich mit Toluol durchgeschüttelt wurde, bis jetzt eine störende Infektion nicht beobachten können.

Die Menge des aus Harn mit Azeton, bzw. Äthylalkohol[1]) ausfällbaren Niederschlages (A) ist bei den gesunden Normalen, vielmehr aber noch bei den verschiedenen Krankheitsformen außerordentlich verschieden. Er schwankt innerhalb relativ weiter Grenzen, etwa zwischen 0,8 g und 15 g ungetrocknetem Zentrifugat bei 1000 ccm Harn (etwa 0,1 bis 1,5 g Trockensubstanz). Diese verschiedenen Niederschlagsmengen hängen wohl zum Teil mit der individuell verschiedenen Permeabilität des Nierenfilters zusammen, zum Teil spielt aber die Art der Ernährung, besonders der Flüssigkeits- und Mineralsalzzufuhr eine entscheidende Rolle. Da die aus dem Tagesurin eines Patienten zu gewinnende Niederschlagsmenge relativ klein ist, wurde der Niederschlag (A) systematisch

[1]) Seit Kriegsbeginn verwenden wir zur Fällung der gesammelten Harne statt des teueren und schwer zugänglichen Azetons ausnahmslos mit Pyridinbasen vergällten Äthylalkohol (Brennspiritus des Handels).

von den einzelnen Patienten gesammelt. Um eine gute und gleichmäßige Suspension des Niederschlages (A) im Sammelgefäß zu erhalten, wurde der Niederschlag nach dem Abzentrifugieren mit dem 4fachen Volumen aqua dest. aufgeschwemmt und in das Sammelgefäß gegeben. Beim Stehen sedimentieren sich die wasserunlöslichen Stoffe ab. Die Prüfung des Sammelmaterials ergibt, daß sowohl in dem wasserunlöslichen Sediment, als auch in der überstehenden trüben Lösung aktive Enzyme enthalten sind. Es zeigt sich jedoch bei dem nachfolgend genannten Versuch, daß die Spezifität der im Sediment enthaltenen Proteinasen dieselbe ist, wie diejenige der in Lösung gegangenen.

Protokoll Nr. 7:

400 ccm gesammelter Äthylalkohol-Niederschlag (A) aus 40 l Harn eines Multiple-Sklerose-Kranken enthalten 340 ccm überstehende Lösung und 68, 65 g feuchtes Sediment. Die überstehende Lösung enthält in 10 ccm 62 mg Trockensubstanz gelöst. Es werden sowohl die überstehende Lösung als auch das Sediment zur Bestimmung ihrer Enzymwirkung mit Substrat angesetzt. Während die überstehende Lösung unverdünnt zum Versuch angesetzt wird, werden 5 ccm Sediment in 37 ccm physiologischer NaCl-Lösung suspendiert. Der Versuch ergibt folgendes Resultat:

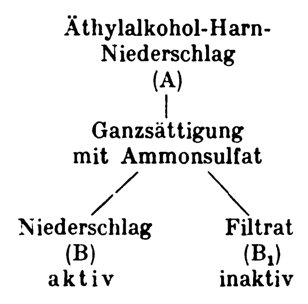
	Sediment:	Überstehende Lösung:
Kontrolle:	— (hell, ungefärbt)	— (deutlich blaugefärbt)
Schilddrüse	((+))	((+))
Hypophyse Vl.	—	—
Hypophyse Hl.	—	—
Nebenniere Rinde	—	—
Nervenmarkgewebe	+	+
Pankreas	((+))	((+))

Aus dem Protokoll ergibt sich eine Übereinstimmung beider Versuche. Es zeigt sich lediglich, daß in der überstehenden Lösung störende ninhydrin-positive Stoffe gelöst sind, die auch die Kontrolle gefärbt erscheinen lassen. Auch die übrigen Reaktionen fielen deshalb dunkler aus, als bei der Prüfung des Sediments. Die Proportion der Reaktion blieb aber gewahrt.

Ganzsättigung des Sammelmaterials (A) mit Ammonsulfat

Um das chemische Verhalten der in Frage stehenden Proteinasen weiter zu untersuchen, fällten wir das gesammelte Material (A) im Überschuß mit Ammonsulfat.

Zur näheren Erläuterung des Isolierungsganges geben wir hier das nachstehende Schema, an Hand dessen unser Arbeitsgang ersichtlich ist.



Wir legten jeweils den größten Wert darauf, das Sammelmaterial (A) in einer möglichst feinen Suspension, wenn möglich in Lösung zu erhalten. Zu diesem Zwecke verdünnten wir vor der Ammonsulfatganzsättigung das Sammelmaterial mit dem etwa 4- bis 5fachen Volumen Aqua dest. Eine ideale Lösung erfolgt in den allerseltensten Fällen. Immerhin wird aber durch diese Verdünnung eine möglichst homogene Aufschwemmung erreicht. Bei allmählichem Zugeben von Ammonsulfat beobachteten wir in einzelnen Fällen, daß vollständige Lösung eintrat, wobei dann erst bei Ganzsättigung ein Niederschlag ausflockte.

Nach Ganzsättigung der Lösung mit Ammonsulfat ließen wir 6 Stunden lang bei Zimmertemperatur stehen und filtrierten den Niederschlag (B) ab. Der Niederschlag (B) und das Filtrat (B_1) wurden durch Dialyse vom Ammonsulfat befreit und anschließend auf ihre Fermenteigenschaften geprüft. Wichtig ist, daß die Dialyse 2—3 Tage gegen fließendes Wasser erfolgen muß, um eine genügende Reinigung vom Ammonsulfat zu gewährleisten.

Die Prüfung des Filtrates B_1 ergab in allen Fällen einen negativen Ausfall. Da zunächst die Annahme nahelag, daß die in der Lösung B_1 enthaltenen Enzyme zu stark verdünnt sein könnten, wurde die Lösung B_1 mit Azeton im Verhältnis 1 : 3 versetzt und der dabei ausflockende Niederschlag zur Fermentierung angesetzt. Aber auch diese Versuche ergaben stets negative Resultate.

Ganz anders zeigten die Versuche mit dem Niederschlag (B) immer wieder eine Fermentaktivität, die weitgehend mit dem Ergebnis der Prüfung des Niederschlages (A) übereinstimmten, ja dieses Ergebnis sogar etwas verdeutlichte. Die nachfolgenden Protokolle zeigen die Befunde, die wir bei Prüfung des Azetonniederschlages (A) und des zugehörigen gereinigten Ammonsulfatniederschlages (B) erhielten.

Protokoll Nr. 8. 28. April 1939.

Untersuchung von Gravidenharn:

	Acetonniederschlag (A)	Gereinigter Ammonsulfatniederschlag (B)
Kontrolle	—	—
Plazenta	(+)	++
Testis	—	—

Die Untersuchung der überstehenden Lösung B_1 ergab nach der Reinigung durch Dialyse:

Kontrolle	—
Plazenta	—
Testis	—

Die durch Dialyse gereinigte Lösung (B_1) wurde mit Aceton ausgefällt und der dabei ausflockende Niederschlag zum Versuch angesetzt, es ergab sich:

Kontrolle	—
Plazenta	—
Testis	—

Der fermentativ wirksame Ammonsulfatniederschlag (B) wurde 20 Minuten bei 72° Celsius im Wasserbad erwärmt und anschließend zum Versuch angesetzt. Es ergab sich:

Kontrolle	—
Plazenta	—
Testis	—

Protokoll 9. Pat.: U. L. (Progressive Paralyse). 5. April 1939.

	Acetonniederschlag (A)	Ammonsulfatniederschlag (B)
Kontrolle	—	—
Gehirn	+	++

Protokoll 10. Pat. H. E. (Lues cerebrospinalis).

Kontrolle	—	—
Gehirn Mark	++	++
Nucleus dentatus	—	+
Thalamus	—	+

Protokoll Nr. 11. Pat.: R. E. (Multiple Sklerose). 4. August 1939.

Kontrolle	—	—
Gehirn Mark	—	+
Thalamus	—	(+)
Nucl. caud.	—	—

Protokoll Nr. 12. Pat.: M. I. (Multiple Sklerose).

Kontrolle	—	+
Gehirn Mark	—	++
Thalamus	—	((+))

Diese Protokolle, die aus unserem Untersuchungsmaterial herausgegriffen wurden, zeigen, wie der Ammonsulfatniederschlag (B) eine wesentlich deutlichere Reaktion gibt, als der Azetonnieder-

schlag (A). Die Enzyme werden durch 20 Minuten langes Erwärmen auf 72° C inaktiviert. In zahlreichen Fällen zeigt der Ammonsulfatniederschlag (B) eine deutliche Fermentwirkung, die bei der Prüfung des Niederschlages (A) mit der *Abderhalden'schen Mikromethode* nicht erfaßt werden konnte, weil die im Azetonniederschlag (A) zur Wirkung kommenden Enzyme entweder zu stark verdünnt waren, oder durch störende ninhydrinpositive Substanzen überdeckt wurden. Diese Beobachtung ist besonders bei chronisch verlaufenden organneurologischen Erkrankungen, wie z. B. bei der Multiplen Sklerose von Wichtigkeit.

Von Anfang unserer Untersuchungen an haben wir immer wieder zur Kontrolle größere Mengen von Harn gesunder Personen mit aufgearbeitet und wiederholt auf Abbau der von uns klinisch verwendeten Substrate geprüft, aber wir konnten nicht in einem einzigen Falle bei „Gesunden" durch unsere Anreicherungsmethoden einen Substratabbau zeigen. Freilich ist es nicht immer ganz einfach, unter unserem klinischen Personenmaterial „Gesunde" im Sinne der vorliegenden Arbeit zu finden. Auch da, wo Patienten nur wegen peripheren neurologischen Erkrankungen oder wegen leichteren Neurosen in unsere Klinik kamen, fanden wir in einem relativ hohen Prozentsatz der Fälle Anzeichen leichterer endokriner Störungen, die sich aus der Anamnese (Gewichtsschwankungen, Veränderungen der Potenz und Libido) aber auch in konstitutionellen Stigmen (Behaarungsanomalien, Anomalien der Sklettproportion, abnorme Fettlokalisationen usw.) spiegelten. Bei unserer Auswahl von Gesunden wurde deshalb die größte Sorgfalt darauf verwendet, nur solche Versuchspersonen zur Untersuchung heranzuziehen, bei denen auch nicht der geringste Anhalt für eine endokrine Störung, für eine Infektionskrankheit, auch leichtesten Grades, für einen Tumor oder Gravidität vorlag. Gleichwohl müssen wir dabei dem Umstande Rechnung tragen, daß auch der leistungsfähige „Gesunde" ständig in einem Abwehrkampf gegen zahlreiche bakterielle Saprophyten (Streptokokken Staphylokokken usw.) steht und wahrscheinlich ebenfalls bis zu einem gewissen Umfang Abwehrproteinasen gegen die häufigsten bakteriellen Keime bildet und ausscheidet. Es nimmt uns deshalb nicht wunder, wenn wir bei unseren Arbeiten auch bei Gesunden im Harn Kristallformen vorfinden, die denjenigen des Kranken sehr nahestehen, ohne daß wir bis jetzt beim Gesunden die zugehörigen Eiweißsubstrate auffinden können.

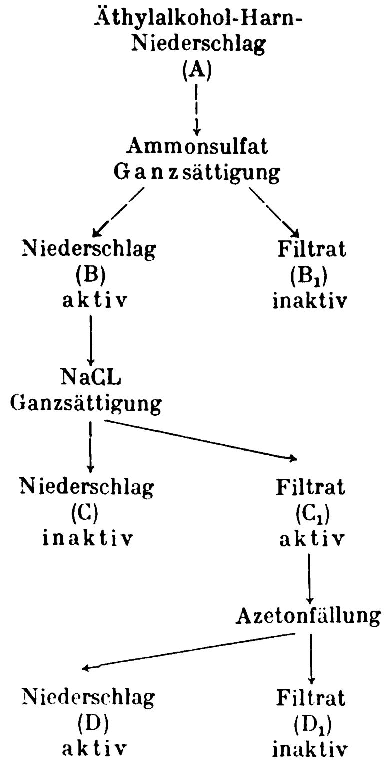
Nachdem sich in zahlreichen Versuchen gezeigt hatte, daß bei Ammonsulfat-Ganzsättigung die Enzyme in den Niederschlag

gehen, haben wir aus Materialersparnisgründen bei unseren weiteren Isolierungen in den meisten Fällen auf eine Zwischenprüfung des Ammonsulfatniederschlages (B) verzichtet und in erster Linie die noch weiter gereinigten und isolierten Enzyme zur Untersuchung verwendet.

Weitere Reinigung des durch Ammonsulfat-Ganzsättigung erhaltenen Niederschlages (B) durch NaCl-Fällung

Nachdem die bisherigen Versuche gezeigt hatten, daß die gesuchten Proteinasen durch Ammonsulfat-Ganzsättigung gefällt werden, lag uns daran, durch weitere Reinigung des Niederschlages B die Enzyme noch mehr anzureichern. Ehe wir an eine fraktionierte Ammonsulfatausfällung herantraten, versuchten wir zunächst, den Niederschlag (B) durch NaCl-Fällung weiter zu reinigen.

Zur näheren Erläuterung unseres Arbeitsganges fügen wir das nachstehende Schema ein, das den Gang unserer Isolierung verdeutlicht.



Diese Reinigung erwies sich deshalb als notwendig, weil bei der Ammonsulfat-Ganzsättigung relativ viel Ballasteiweißkörper mit ins Sediment gehen, die zum Teil störend in Erscheinung treten. Zum Zweck der weiteren Reinigung des Niederschlages (B) nahmen wir den durch Dialyse vom Ammonsulfat gereinigten Niederschlag (B) in das 5fache Volumen physiologische Kochsalzlösung auf. Durch Umrühren wurde eine gleichmäßige Suspension hergestellt. Sodann wurde mit Kochsalz im Überschuß gesättigt. Nach der Sättigung fällt ein feinflockiger Niederschlag (C) aus, der bei allen durchgeführten Untersuchungen sich bis jetzt als inaktiv erwies. Die gesuchten Proteinasen bleiben bei Kochsalzganzsättigung in Lösung und gehen durchs Filter. Das Filtrat (C_1) wird durch Dialyse vom Kochsalz gereinigt und zeigt zuweilen schon ohne weitere Bearbeitung eine mehr oder weniger deutliche proteolytische Aktivität. Um die Fermentwirkung in der Lösung (C_1) zu verdeutlichen, kann die Lösung entweder vorsichtig eingeengt werden (hierbei darf die Temperatur 40° C nicht übersteigen) oder es kann durch Zugabe von Azeton zur Lösung (C_1) im Verhältnis 1 : 1 das Enzym niedergeschlagen werden. In beiden Fällen erhält man ein Enzympräparat (D), das bei der Prüfung eine starke Fermentwirkung entfaltet und eine gute Haltbarkeit besitz.

Wir geben nun einige Protokolle, die diese Verhältnisse näher beleuchten:

Protokoll Nr. 13. 4. 5. 1939 (Schwangerenharn):

	Azetonniederschlag (A)	Ammonsulfatniederschlag (B)	Aus Lösung C_1 mit Azeton ausgefälltes Enzym D (Enzympräparat Nr. 72)
Kontrolle	—	—	—
Plazenta	+	++	++++ (Tintenschw. Ninhydrinreaktion)
Testis	—	—	+

6. 5. 1939.

Um die Aktivität des Enzympräparates Nr. 72 zu prüfen, wurde eine Verdünnungsreihe angesetzt und das Ferment in verschiedenen Verdünnungsgraden angesetzt. Hierbei ergab sich folgendes Resultat:

Protokoll Nr. 14. 6. 5. 1939:

	unverdünnt	Verdünnung 1:2 mit physiol. NaCl-Lösung	1:4	1:8	1:16
Kontrolle	(hellblau)	(wasserhell)	—	—	—
Plazenta .... (tintenschw. undurchsichtige Blaufärbung bei der Ninhydrinreaktion)	++++++	++++	++++	++++	+++

Durch Erwärmen des Enzympräparates bei 72° im Wasserbad war das Ferment nach 30 Minuten koaguliert und inaktiviert.

Das Präparat Nr. 72 wurde im Kühlschrank unter Toluol aufbewahrt. Am 28. 7. 1939 wurde das Präparat nochmals geprüft. Es ergab sich wiederum ein starker Abbau von Plazentasubstrat.

Protokoll Nr. 15. 28. 7. 1939 (Fermentpräparat Nr. 72).

Kontrolle	—
Plazenta	++++
Testis	+

Während der Aufbewahrung des Präparates im Eisschrank hat sich das anfänglich farblose Präparat dunkelbraun gefärbt. Eine Infektion lag nicht vor.

Aus Protokoll Nr. 13 und 15 geht hervor, daß die Enzymwirkung des Enzympräparates Nr. 72 nicht mehr absolut spezifisch ist, vielmehr Testissubstrat ebenfalls, wenn auch nur schwach abgebaut wird. Ähnliche Beobachtungen haben wir in zahlreichen anderen Fällen wiederholt gemacht.

Bestimmung der Fermentwirkung durch Titration

Da nun die Ninhydrinreaktion eine sehr empfindliche Reaktion ist, und die quantitativen Unterschiede der in Lösung gegangenen Eiweißspaltprodukte nur sehr ungenau wiedergibt, ergab sich die Notwendigkeit, die Enzymwirkung auch titrimetrisch zu bestimmen. Zu diesem Zwecke wurden wiederholt verschiedene Enzympräparate, die aus Gravidenharn isoliert worden waren, titrimetrisch untersucht. Die Titration wurde nach der Methode von Waldschmidt-Leitz durchgeführt. Zur Verwendung gelangten jeweils 20 ccm Fermentlösung pro Versuchsglas, die mit 70 mg Substrat (Plazenta und Testis) beschickt wurden. Gepuffert wurde durch Zugabe von 1 ccm einer m/15 Phosphatpufferung von ph 6,979. Die Titration gibt auch ohne Zugabe von Pufferlösung eindeutige Ergebnisse, dagegen stört Zugabe von größeren Mengen von Pufferlösung die an sich schon relativ schwachen Reaktionen.

Protokoll Nr. 16. (1. 12. 1939)

(Titration nach Waldschmidt-Leitz. Angesetzt je 20 ccm Schwangerschaftsferment):

	Anfangswert: Verbr. n/10 NaOH	Endwert nach 18 Std. Verbr. n/10 NaOH
Kontrolleerversuch	0,38 ccm	0,40 ccm
Plazenta	0,43 ,,	0,74 ,,
Testis	0,40 ,,	0,48 ,,

Protokoll Nr. 17. 4. 11. 1939

(Fermentpräparat aus Gravidenharn)

Kontrolleerversuch	0,33 ccm	0,43 ccm
Plazenta	0,34 ,,	1,125 ,,
Testis	0,35 ,,	0,46 ,,
Gehirn Mark	0,32 ,,	0,52 ,,

Protokoll Nr. 18. 13. 12. 1939

(Ferment aus Gravidenharn)
Titration nach Waldschmidt-Leitz ohne Zusatz von Pufferlösung

Kontrolleerversuch	0,08 ,,	0,165 ,,
Plazenta	0,09 ,,	0,270 ,,
Testis	0,08 ,,	0,195 ,,
Gehirn Mark	0,08 ,,	0,180 ,,

Bei Zugabe von je 20 ccm Pufferlösung zum Versuchsglas konnte titrimetrisch ein Substratabbau nicht mehr gezeigt werden. Dies hängt einerseits damit zusammen, daß durch diese Zugabe der Pufferlösung die Enzyme erheblich verdünnt werden, andererseits aber auch die an sich schon geringen Unterschiede des NaOH-Verbrauches völlig abgepuffert werden.

Immerhin zeigten unsere Titrationsversuche, daß die aus Gravidenharn isolierten Fermentpräparate doch eine weitgehend spezifische Einstellung gegen Plazentasubstrat besaßen. Dieselbe Beobachtung machten wir auch bei Fermenten, die von Multiple-Sklerose-Harnen hergestellt wurden. Auch hierbei fanden wir titrimetrisch eine weitgehend spezifische Einstellung gegen Nervenmarkgewebe.

Um zu prüfen, bei welchem pH die Enzympräparate optimal wirken, wurde eine Versuchsreihe mit verschiedenen Pufferlösungen angesetzt.

Protokoll Nr. 19. 8. 5. 1939

(Enzympräparat Nr. 72 aus Gravidenharn, verdünnt 1 : 8. Zum Ansatz verwendeten wir je Glas 5 ccm Fermentlösung + 1 ccmm/15 Phosphatpufferlösung).

Ph 5,906	Plazenta	((+))
pH 6,468	Plazenta	++
pH 6,979	Plazenta	++++
pH 7,381	Plazenta	+++
pH 8,043	Plazenta	((+))

Grundsätzliche Bemerkungen zur Frage der Spezifität der Abwehrfermente

Bei endokrinen Störungen, aber auch während der Gravidität wird bei der *Abderhalden'schen Reaktion* in den meisten Fällen ein pluriglandulärer Abbau beobachtet. Auf diese Tatsache wurde schon von *R. Abderhalden*[1]) und von *G. Mall* und *W. Winkler*[2]) hingewiesen. Bekanntlich ist ja bei endokrinen Störungen das gesamte endokrine System in seinem Gleichgewichtszustand gestört, so daß fast immer der pluriglanduläre Abbau bei der *Abderhalden'schen Reaktion* verständlich ist. Dies ist aber auch der Grund, warum es bei der *Abderhalden'schen Reaktion* nicht ohne weiteres möglich ist, die primär gestörte Drüse aus dem Ausfall der Reaktion eindeutig zu bestimmen. Wenn nun die Frage der Spezifität der *Abderhalden*'schen Fermente geprüft werden soll, so müssen gleichzeitig die verschiedensten Substrate mitangesetzt werden. Hierbei ist es notwendig, daß Substrate mitangesetzt werden, die selbst bei erheblichen endokrinen Störungen sicher nicht gestört sein können und deren Abbau bei einer Spezifität der Fermente undenkbar ist. So kann z. B. bei Männerharnen zur Prüfung der Spezifität „Ovar, Corpus luteum — oder Plazentasubstrat" verwendet werden. Nach den bisher vorliegenden pathologisch-anatomischen Erfahrungen ist nicht vorstellbar, daß im männlichen Organismus Gewebselemente der genannten Substrate auch bei schweren pathologischen Störungen vorkommen. Dagegen wurde neuerdings von *R. Itoh*[3]) darauf hingewiesen, daß er mit der *Abderhalden'schen Reaktion* in einer Reihe von Fällen während der Gravidität auch einen Abbau von Testissubstraten beobachten konnte. Die nähere Untersuchung dieser Befunde ergab, daß die in Frage stehenden Frauen nachträglich Knaben gebaren. *R. Itoh* erklärte diese Beobachtung mit der Annahme, daß der mütterliche Organismus gegen das embryonale Testisgewebe Abwehrfermente bildet. Diese Beobachtung *R. Itoh*s, die zwar einer Nachprüfung bedarf, könnte allerdings verständlich machen, warum wir bei den obengenannten Protokollen auch einen Testisabbau bekamen. Auf alle Fälle empfiehlt es sich daher nicht, zur Prüfung der Spezifität der *Abderhalden*'schen Proteinasen beim Gravidenharn Testissubstrate mit anzusetzen. Wenn dagegen Fermentlösungen, die aus Männerharn isoliert wurden, auch Plazentasubstrat spalten

[1]) *R. Abderhalden:* Z. exp. Med. 100, 1937.
[2]) *G. Mall* u. *W. Winkler:* Allg. Z. Psychiatrie 1940.
[3]) *R. Itoh:* Zbl. f. Gynäkol. 1940, Nr. 31, S. 1302.

würden, so könnte von einer Spezifität allerdings nicht mehr die Rede sein.

Bei Spezifitätsversuchen muß weiter dem von *G. Ewald* geltend gemachten Einwand Rechnung getragen werden, der namentlich in dem soweit verbreiteten Bindegewebe einen unspezifischen störenden Faktor erblickte. Wie wir bereits oben auf Seite 13 hervorhoben, müssen bei Spezifitätsuntersuchungen Substrate mit angesetzt werden, die sich nicht allein auf Grund ihrer Epithelien und ihrer Organstruktur, sondern auch ganz besonders nach der Art ihres Bindegewebes unterscheiden.

Weiter muß streng darauf geachtet werden, daß die zur Verwendung gelangenden Substrate nicht noch fremdartige histologische Bestandteile mit enthalten. So darf, wie *E. Abderhalden* mitteilte, Substrat eines Magencarcinoms kein Epithelgewebe der Magenschleimhaut mitenthalten, da sonst dieses Substrat auch von Abwehrfermenten angegriffen werden könnte, die im Harn eines Patienten mit Ulcus ventriculi ausgeschwemmt werden.

Selbst wenn alle diese wesentlichen Gesichtspunkte sorgfältig berücksichtigt werden, selbst wenn es gelingen würde, die Substrate absolut frei von Blutplasma und Erythrozyten herzustellen, wäre es unserer Überzeugung nach immer noch denkbar, daß bei sehr starken, spezifisch gegen ein bestimmtes Substrat eingestellten Enzymen auch noch andere völlig heterogene Substrate in geringem Maße angegriffen würden. Warum sollte das Zellplasma der einzelnen Organe neben organspezifischem Eiweiß nicht auch noch organunspezifische Eiweißkomponenten enthalten?

Unter diesen Gesichtspunkten sind die nachfolgend mitgeteilten Protokolle zu verstehen. Ein pluriglandulärer Abbau oder ein Abbau von verschiedenen Substraten spricht nicht unbedingt für eine Unspezifität der Enzympräparate.

Harne von Basedowkranken

Protokoll Nr. 20 W. A.
1. 6. 1939.

	Azetonniederschlag (A)	Fermentpräparat (D)
Kontrolle	—	—
Schilddrüse	+++	++++ (tintenschwarze Reaktion)
Nebenniere	++	o
Ovar	++	o
Pankreas	++	++

Protokoll Nr. 21 (Pat. M. E.)

	Azetonniederschlag (A)	Ferment (D)
Kontrolle	—	—
Schilddrüse	+	+++++
Hypophyse Vorderl.........	((+))	++
Nebenniere	(+)	++

Untersuchungen mit Harn von Multiple-Sklerose-Kranken.

Nr.	Pat.	Azeton-niederschlag (A)			Ammonsulfat-niederschlag (B)			Ferment D		
		Geh. Mark	Thalamus	Nucl. caud.	Geh. Mark	Thalamus	Nucl. caud.	Geh. Mark	Thalamus	Nucl. caud.
22	R. Ö.	—	—	—	+	(+)	—	++++	(+)	(+)
23	R. E.	((+))						++		
24	M. E.	—	—		++	((+))		++++		—
25	D. A.	—	—					++		—
26	E. M.	(+)						+		—
27	M. E.	—	—	—	+	(+)	(+)	++++	(+)	(+)
28	A. D.	—	—	—				(+)	((+))	((+))
29	W. I	—			(+)			+		
30	J. E.	—			((+))			+		
31	Sch.	((+))			((+))			+		
32	W. N.	(+)			(+)			++		
33	H. A.	—			(+)			—		
	Luetische Erkrankungen des Zentralnervensytem.									
34	H. E. (Lues cerebrospinalis	++	—	—	++	+	+	+++	++	
35	U. L. pr. Paral.	+	—	—	++					

Ergebnisse bei Schizophrenen

Bei 8 Schizophrenen (Protokoll Nr. 36—41) wurde nicht in einem Fall Gehirnsubstrat abgebaut.

Manisch depressives Irresein

Bei zwei endogenen Depressionen hatten wir die Möglichkeit, den Harn aufzuarbeiten. In beiden Fällen ließen sich keine gegen Nervengewebssubstrat eingestellte Fermente nachweisen.

Agglutinierende Wirkung der Lösung C_1

In Zusammenarbeit mit *D. Schwenkenbecher*[1]) wurden mit den von uns hergestellten stark aktiven Fermentlösungen Versuche an verschiedenen Bakterienstämmen durchgeführt und die agglutinierende Wirkung der Enzympräparate untersucht. Hierbei wurden Fermentlösungen zu den Versuchen verwendet, die von Multiple-Sklerose-Kranken, Schizophrenen und Para-

[1]) *D. Schwenkenbecher:* Z. Immunitätsforschung 98, H. 4 (253) 1940.

lytikern hergestellt wurden. Es zeigte sich, daß eine Reihe von Bakterienstämmen (Streptococcus viridans, Streptococcus Z. 134 und Z. 245 u. Coli Nr. 6), die durch physiologische Kochsalzlösung nicht agglutiniert werden und durch Scharlachserum und andere unspezifische Seren nur in geringen Verdünnungsgraden agglutiniert werden, in den Enzymlösungen gut wachsen, hierbei aber agglutinieren und die agglutinierte Form auch vererben, selbst wenn sie durch sorgfältiges Waschen von den Enzymlösungen völlig befreit werden. Unter der Wirkung der in Frage kommenden Fermentlösungen verändert sich demgemäß das Verhalten der untersuchten Bakterienstämme tiefgreifend. Die Agglutination der Stämme konnte noch nach 6 Generationen beobachtet werden, als eine Einwirkung der Fermentlösung längst ausgeschaltet war. Da nun *D. Schwenkenbecher* zeigen konnte, daß Urin von Gesunden und Kranken häufig agglutinierende Eigenschaften besitzen, geht aus den hier mitgeteilten Beobachtungen hervor, daß der agglutinierende Wirkstoff chemisch in enger Beziehung steht zu den von uns isolierten proteolytischen Enzymen. Ob es sich um identische Wirkstoffe handelt, kann gegenwärtig noch nicht gesagt werden. Die Versuche zur Klärung dieser Fragen werden fortgeführt.

Der Enzymcharakter der Lösung (C_1) und der daraus durch Azeton ausgefällten Fermente (D)

Die Lösung (C_1) ist eine wasserklare Fermentlösung von einem Eiweißgehalt von nur wenig mg auf 100 ccm Lösung. Nach Zusatz von Sulfosalizylsäure flockt eine dicke Trübung aus. Bei Erwärmung tritt bei 68° C eine feinflockige Koagulation ein, die bei 72° C grobflockig und dicht wird. Durch Erwärmen der Lösung auf 72° C ist nach 30 Minuten sowohl die Fermentwirkung, als auch die Agglutinationswirkung erloschen. Da die Lösungen (C_1) zur Prüfung der Fermenteigenschaften meist zu sehr verdünnt sind, müssen sie zur Prüfung der Enzymwirkung entweder vorsichtig eingegengt oder durch Azeton gefällt werden. Wir haben fast ausnahmslos die Azetonfällung benützt und den Azetonniederschlag (D) in möglichst wenig physiologische Kochsalzlösung aufgeschwemmt. Hierbei zeigte sich, daß der fermenthaltige Niederschlag sich in Aqua dest. nur sehr schwer löst und auch in physiologischer NaCl-Lösung nur in Lösung geht, wenn ausreichend Flüssigkeit zugegeben wird (etwa das 20—30 fache Volumen des Niederschlages). In etwa 20% der untersuchten Fälle fanden wir indessen, daß der Azetonniederschlag sich in Aqua dest. rasch und vollkommen löste, auch wenn nur wenig Aqua dest. zugegeben wurde. Eine Beziehung dieser wasserlöslichen Fällungen zu bestimmten Erkrankungen konnte bis jetzt nicht gefunden werden. Immerhin war aber in all den Fällen, in denen der Azetonniederschlag (D) wasserlöslich war, die beobachtete Enzymwirkung eine sehr geringe.

Bei dem bisher beschriebenen Verfahren ist es nur ausnahmsweise in sehr wenigen Fällen gelungen, aus der Lösung C durch Einengung oder Ausfällung eine Kristallisation der Fermente zu erzielen. Bei der Einengung erhielten wir meist nur konzentrierte, trübe kolloidale Lösungen, bei Azetonfällung einen feinflockigen Niederschlag ohne besondere kristalline Strukturen. Wenngleich bei der beschriebenen Form der Isolierung eine Kristallisation nicht erreicht wurde, so erhielten wir doch haltbare Lösungen von relativ starker Fermentwirkung.

Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang die häufige Beobachtung, daß sich die auf die obengenannte Methode hergestellten Enzymlösungen gegenseitig aktivieren. Hat man z. B. von zwei schwangeren Frauen den Harn gesammelt und von jeder Patientin getrennt eine Fermentlösung (C_1 oder D) hergestellt, so zeigt sich, daß ein Zusammenschütten der beiden Fermentaufschwemmungen oder Lösungen eine ungewöhnlich starke Aktivierung bedingen kann. Dies ist besonders dann wichtig, wenn eine Fermentlösung eine nur sehr geringe Aktivität zeigt. Das nachstehende Protokoll verdeutlicht diesen Sachverhalt.

Protokoll Nr. 45.

Fermentaufschwemmung D, hergestellt aus Gravidenhrn.
(Versuch 74.)

Kontrolle . . . . —
Plazenta . . . . +
Testis . . . . —

Fermentlösung, hergestellt aus Gravidenharn.
(Versuch 75.)

Kontrolle . . . . —
Plazenta . . . . ++
Testis . . . . —

Beide Fermentlösungen zeigen eine verhältnismäßig geringe Aktivität Die Lösungen wurden gemischt und dann zum Versuch angesetzt. Es ergab eich:

Kontrolle . . . . —
Plazenta . . . . +++++
Testis . . . . +

Die Reaktion war ungewöhnlich stark und die Fermentwirkung blieb in dieser Mischung auch noch nach Monaten sehr stark.

Die Lösungs- und Konzentrationsverhältnisse in den einzelnen Fraktionen

Wir bringen nunmehr die genauen Gewichts- und Maßzahlen, die wir bei der Aufarbeitung eines Sammelurins gemessen haben.

Das mitgeteilte Schema stellt einen Modellversuch dar, bei dem uns vor allen Dingen daran gelegen war, die Gewichtszahlen für die Trockensubstanzen zu bestimmen. In den übrigen Fällen haben wir, wie schon mitgeteilt, eine Eintrocknung der Enzyme absichtlich vermieden.

40 l Sammelurin von Multiple-Sklerose-Kranken mit n NaOH gegen Lackmus neutralisiert und mit 40 l Azeton ausgefällt, ergeben 400 ccm gesammeltes Sediment. Hieraus erhält man beim Zentrifugieren 340 ccm überstehende Lösung und 61,1 g Zentrifugat (15,27 g Trockensubstanz) (Niederschlag A)

Das gesammelte Sediment, sowie die überstehende Lösung (zusammen 400 ccm) werden in 100 ccm 10%ige Ammonsulfatlösung aufgenommen und durch Ammonsulfatsättigung gefällt

Filterrückstand (B) wird durch Dialyse von Ammonsulfat gereinigt. Nach der Dialyse enthält (B) 12,237 g Trockensubstanz. Der gereinigte Filterrückstand (B) wird in 1000 ccm 10%ige NaCl-Lösung aufgenommen und durch Sättigung der Lösung mit Kochsalz gefällt

Die überstehende Lösung (B_1) geht durchs Filter. Nach der Reinigung durch Dialyse enthalten 100 ccm der Lösung 12 mg Trockensubstanz

(inaktiv)

Filterrückstand (C) wird durch Dialyse vom NaCl gereinigt und enthält nach der Dialyse 230 mg Trockensubstanz (inaktiv)

Filtrat (C_1) wird durch Dialysieren von NaCl befreit und zu gleichen Teilen mit Azeton gefällt. Die gereinigte Lösung enthält im 1000 ccm 60 mg Trockensubstanz

Niederschlag (D) wird zur Prüfung der Fermentaktivität in physiologische NaCl-Lösung aufgeschwemmt. Gewicht des feuchten Zentrifugates: 245 mg (61 mg Trockensubstanz). Der Niederschlag (E) wird in 60 ccm physiologischer NaCl-Lösung aufgenommen aktiv

Filtrat (D_1) (inaktiv)

Diskussion der Protokolle Nr. 22—44

Bei der Durchsicht der Protokolle interessieren in klinischer Hinsicht folgende Fragen: Wenn durch die Aufarbeitung der Harne in vielen Fällen eine Fermentwirkung gezeigt werden kann, die bei der *Mikromethode der Abderhalden'schen Reaktion* nicht in Erscheinung tritt, so muß gefragt werden, ob denn nicht bei Gesunden ebenfalls durch die Einengung großer Mengen von Urin eine proteolytische Enzymwirkung nachgewiesen werden konnte, zumal ja bekanntlich der Harn physiologischerweise Spuren von Trypsin enthält. Diese Frage muß um so mehr gestellt werden, als bei unserer Verarbeitung von Harnen gesunder Personen aus der Lösung (C_1) durch Azetonfällung ebenfalls ein feinflockiger Niederschlag erhalten wird, der sich quantitativ nicht von den Fermentpräparaten unterscheidet, die wir bei Kranken erhielten. Da wir von vorneherein zunächst daran dachten, daß es aller Wahrscheinlichkeit nach auch bei Gesunden gelingen würde, proteolytische Enzyme zu erhalten, haben wir immer wieder größere Mengen von Harn — bis zu 100 l Sammelurin von Gesunden — eingeengt und bearbeitet. Bisher haben wir aber kein Substrat finden können, das von den erhaltenen Extrakten deutlich gespalten wird. Das heißt freilich nicht, daß es sich bei den aus Harn gesunder Personen hergestellten Präparaten nicht um Enzyme handeln könnte, sondern nur, daß wir bis jetzt nicht wissen, ob und welche Eiweißkörper durch sie gespalten werden.

Auch bei der Aufarbeitung des Urins von Schizophrenen haben wir bei dem besprochenen Verfahren bisher nicht in einem einzigen Fall bei Durchprüfung verschiedener Gehirnsubstrate (Gehirn-Rinde, Gehirnmark, Gehirn-Thalamus, Gehirn-Nucleus caudatus) einen Abbau beobachten können. Dies ist um so bemerkenswerter, als man bei den schweren psychischen Destruktionsprozessen dieser endogenen Psychosen doch auch an eine organische Dysfunktion des Großhirns denken muß. Indessen müssen wir bei der Diskussion dieser Befunde den Umstand berücksichtigen, daß wir leider bei unseren Versuchen kein Substrat ansetzen konnten, das aus Gehirnen von Schizophrenen hergestellt wurde.

Bei den Versuchen mit Harn von endokrin gestörten Patienten (Beispiele Protokolle Nr. 20 und 21) fanden wir regelmäßig eine erhebliche Verstärkung der Reaktion, besonders eine Verstärkung des Abbaus desjenigen Substrates, dessen Drüse bei der Erkrankung primär gestört war, z. B. bei Basedow die Schilddrüse. Dagegen konnten wir nicht in einem einzigen Falle eine strenge absolute

Monospezifität der Enzyme beobachten, dergestalt, daß ein monoglandulärer Abbau stattgefunden hätte. Eine relative Spezifität lag aber immer vor, so daß ein Substrat am stärksten abgebaut wurde. Wurde bei Fermenten von weiblichen Patienten Testissubstrat mit angesetzt oder bei männlichen Patienten Ovarsubstrat, so wurde dieses heterosexuelle Substrat weitaus am schwächsten abgebaut. Eine schwache Reaktion war aber auch bei diesem Substrat in den meisten Fällen zu beobachten, so daß auch hier von einer absoluten Monospezifität nicht gesprochen werden kann.

Bei Durchsicht der Protokolle Nr. 22 bis 44 begegnen wir immer wieder (Protokoll Nr. 22, 24, 27) einer ungleichmäßigen Verstärkung der Reaktion. Das heißt, das gereinigte Ferment scheint in seiner Wirkung nicht einfach eine proportionale Verstärkung der Fermentwirkung, die schon mit der *Mikromethode der Abderhaldenschen Reaktion* beobachtet wurde, vielmehr finden wir sehr häufig, daß bei den gereinigten Fermentpräparaten ein ganz besonders starker Abbau eines bestimmten Substrates eintritt, während andere Substrate, die bei Prüfung des ungereinigten Azetonniederschlages ebenfalls einen deutlichen Substratabbau gezeigt hatten, nicht proportional in ihrer Reaktion verstärkt erscheinen. Diese Beobachtung haben wir zu oft gemacht, als daß wir annehmen könnten, daß es sich lediglich um einen Zufallsbefund handeln könnte, der vielleicht auf die Beschaffenheit der Substratpartikelchen oder andere methodische Unzulänglichkeiten zurückgeführt werden könnte. Sehen wir aber unsere Protokolle aufmerksam im Zusammenhang mit dem klinischen Krankheitsbild durch, so fällt uns auf, daß die Verdeutlichung der Reaktion das primär gestörte Organ wesentlich mehr in den Vordergrund rückt, als dies bei der Mikromethode mit dem ungereinigten Azetonniederschlag der Fall ist. So finden wir bei Protokoll Nr. 20 keine Verstärkung des Abbaus von Pankreas, dagegen eine recht erhebliche Verstärkung des Abbaus von Schilddrüse bei einem Basedowkranken. Auch bei den Versuchen mit Harnen von Multiple-Sklerose-Kranken sehen wir, daß die gereinigten Fermente Substrat von Nerven-Markgewebe viel stärker abbauen, als Substrate der Stammganglien, selbst wenn bei Prüfung des weniger gereinigten Ammonsulfatniederschlages die Unterschiede nicht so deutlich in Erscheinung treten.

In einem einzigen Falle (Pat. H. A. Protokoll Nr. 33) fanden wir bei wiederholten Untersuchungen mit der Mikromethode an verschiedenen Tagen einen mehr oder weniger deutlichen Abbau von

Nerven-Marksubstrat. Beim Aufarbeiten des Sammelurins ergab die Prüfung des Ammonsulfatniederschlages (B) einen schwachen Abbau des Gehirn-Mark-Substrates. Dagegen ergab das gereinigte Ferment keinen Abbau mehr. Dieser Fall steht in unserer Versuchsreihe allein da. Es handelt sich um einen Pat. mit einer Reihe von neurologischen Störungen, die den Verdacht einer beginnenden Multiplen Sklerose nahelegten. Das Krankheitsbild klang unter der Wirkung einer Pyriferfieberbehandlung weitgehend ab. Auffallend war, daß dieser Patient in seinem Tagesharn ungewöhnlich viele azetonfällbaren Substanzen ausschied. Wir erhielten zeitweise aus einem Liter Harn 15 g feuchtes Zentrifugat. Die bei der Reinigung aus der Lösung C_1 durch Azeton erhaltene Fällung (D) war auffallenderweise wasserlöslich.

Die Ergebnisse, die wir mit den aus Harn von Multiple-Sklerose-Kranken hergestellten gereinigten Enzymen erhielten, sprechen regelmäßig dafür, daß der Organismus des Multiple-Sklerose-Kranken proteolytische, Nerven-Mark-Eiweiß spaltende Enzyme bildet und ausscheidet. Da nun neuerdings *Brickner* c. s.[1]) im Serum von Multiple-Sklerose-Kranken lipolytische Fermente fand und zeigen konnte, daß Serum von Multiple-Sklerose-Kranken das Rückenmark von Ratten viel stärker angreift, als die Kontrollseren, liegt die Frage nahe, ob die von uns aus dem Harn von Multiple-Sklerose-Kranken isolierten proteolytischen Enzyme ätiologisch bei diesem Krankheitsbild eine wesentliche Rolle spielen. Wir haben zur Prüfung dieser Frage eine Reihe von Versuchen durchgeführt. Bisher ergab sich indessen kein Anhalt dafür, daß die von uns gewonnenen gereinigten Enzympräparate frisches Myelingewebe stärker angreifen, als fermentativ inaktive Kontrollösungen.

Daß es sich bei den bei Multiple-Sklerose-Kranken aus dem Harn ausgefällten Proteinasen um etwas spezifisch mit dieser Krankheit zusammenhängendes handeln könnte, ist schon deshalb nicht wahrscheinlich, weil auch bei anderen organneurologischen Erkrankungen, wie bei der Lues cerebri und der progressiven Paralyse und Tabes ähnliche Hirneiweiß spaltende proteolytische Enzyme isoliert werden konnten (siehe Protokoll Nr. 42 und 43).

Um die Frage zu klären, ob zwischen der Stärke der ausgeschwemmten Proteinasen und dem augenblicklichen Krankheitszustand eine Korrelation besteht, muß zunächst ein größeres Erfahrungsmaterial gesammelt werden. Die wenigen bisher syste-

---

[1]) *Brickner*, Arch. of neur. *23*, 715, 1930. Ders.: Bull. neur. Inst. New York *1*, 105, 1931.

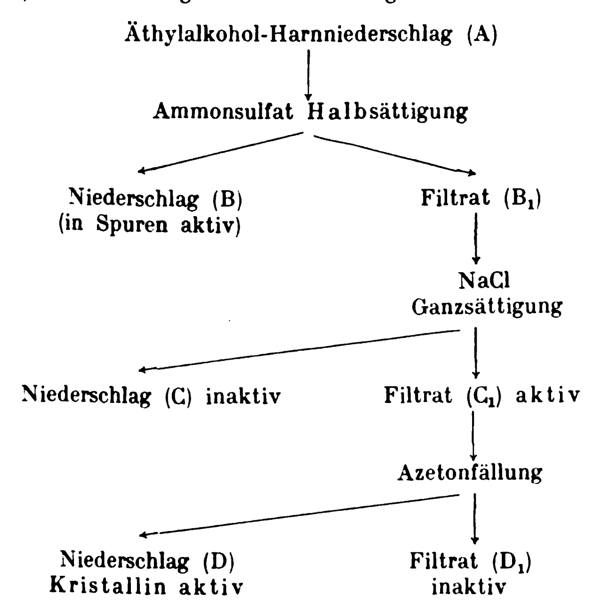
matisch geprüften Fälle zeigen bei akuten Erkrankungen und auch bei älteren Fällen unregelmäßig sowohl starke, als auch schwache Fermentausschwemmungen.

Ehe wir auf die sich hieraus ergebenden klinischen und pathologisch-physiologischen Probleme eingehen, haben wir nunmehr zunächst die weitere präparative Isolierung der in Frage stehenden Enzyme und deren Kristallisation eingehend zu besprechen.

Verfahren zur kristallisierten Darstellung der im Harn enthaltenen proteolytischen Fermente

Die bisher besprochenen Verfahren zeigen, daß die im Harn enthaltenen spezifischen proteolytischen Enzyme bei Ammonsulfatganzsättigung niedergeschlagen werden, bei NaCl-Ganzsättigung jedoch in Lösung bleiben. Um den chemischen Charakter der in Frage stehenden Fermente weiter zu untersuchen, gingen wir nun daran, durch fraktionierte Ammonsulfataussalzung eine weitere Reinigung der Enzyme durchzuführen.

Zur näheren Erläuterung unseres Arbeitsganges fügen wir das nachstehende Schema ein, das den Gang unserer Isolierung verdeutlicht.



Das von den einzelnen Patienten gesammelte Niederschlagsmaterial (A) wurde in dem 2—4fachen Volumen Aqua dest. aufgeschwemmt und dann durch Zugabe von gesättigter Ammonsulfat-

lösung im Verhältnis 1 : 1 eine Ammonsulfathalbsättigung hergestellt. Der hierbei ausflockende Niederschlag (B) wurde abfiltriert und ebenso wie das Filtrat (B_1) durch mehrtägiges Dialysieren vom Ammonsulfat befreit. Nach erfolgter Reinigung wurde sowohl Filterrückstand (B) als auch Filtrat (B_1) auf Fermenteigenschaften untersucht. Dabei zeigte sich, daß der Filterrückstand (B) kaum oder überhaupt keine Fermentwirkung zeigte, daß jedoch das Filtrat (B_1) unzweifelhaft Fermentcharakter besaß. Indessen war die Fermentaktivität der Lösung (B_1) auffallend gering, mitunter kaum nachweisbar. Vor allen Dingen beobachteten wir häufig, daß die Lösung (B_1) ihre Fermentaktivität rasch verlor. Da die Annahme nahe liegt, daß die Enzyme in der Lösung (B_1) in zu stark verdünntem Zustande vorliegen, versuchten wir, aus der Lösung (B_1) durch Azetonfällung (im Verhältnis 1 : 1) oder durch Ammonsulfatganzsättigung die enthaltenen Enzyme niederzuschlagen. Der Niederschlag wurde dann auf seine Fermentwirkung untersucht. Aber es zeigte sich auch bei diesem Verfahren, daß die so erhaltenen Fermentpräparate eine relativ schwache und flüchtige Aktivität besitzen.

Erst als wir daran gingen, die Lösung (B_1) durch NaCl-Ganzsättigung weiter zu reinigen oder durch Trypsin aktivierten (s. S. 44), erhielten wir wieder Fermentlösungen von stärkerer Aktivität. Im einzelnen gingen wir dabei so vor, daß die durch Dialyse gereinigte Fermentlösung (B_1) durch Kochsalz im Überschuß gesättigt wurde. Nach mehrtägigem Stehen flockt je nach der Beschaffenheit des Urinmaterials ein mehr oder weniger feinflockiger dünner Niederschlag (C) aus, die überstehende Lösung (C_1) geht durchs Filter und wird durch 2—3 Tage langes Dialysieren vom Kochsalz befreit. Die so erhaltene wässerige Fermentlösung (C_1) zeigt häufig schon eine gute Fermentwirksamkeit. Die Aktivität läßt sich jedoch wesentlich verstärken, wenn man die Lösung (C_1) vorsichtig auf etwa $1/3$ ihres Volumens einengt oder wenn man mit Azeton aus der Lösung (C_1) die Fermente (D) niederschlägt. Bei der Einengung durch Destillation, ebenso wie bei der Azetonfällung erhielten wir Fermentlösungen von guter Wirksamkeit, die jedoch ebenalls ihre Aktivität relativ schnell, meist schon nach wenigen Tagen verlieren.

Bei geeignetem Vorgehen gelingt es, aus der gereinigten Fermentlösung (C) Kristalle abzuscheiden, die sich bei der entsprechenden Prüfung als enzymatisch aktiv erweisen.

Wir haben die beschriebene Methode sowohl an Sammelurinen von Gesunden, als auch an Urinen von Tuberkulosekranken und Multiple-Sklerose-

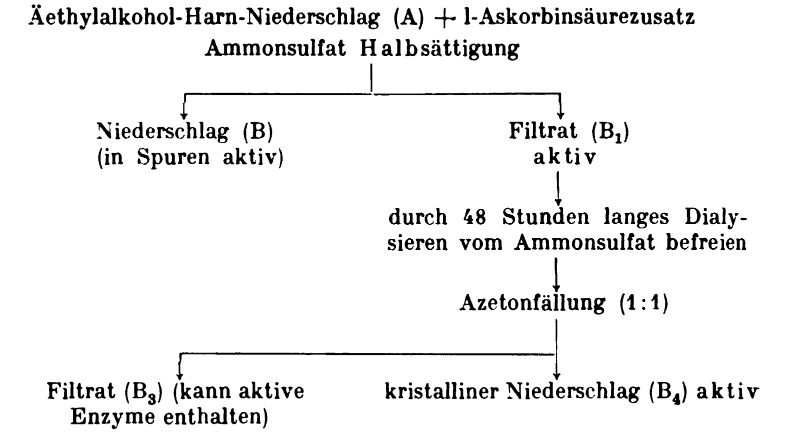
Kranken systematisch durchgeführt. Die Harne von „Gesunden‘ erhielten wir von Soldaten des Reservelazaretts 3, Abteilung Nervenklinik, Marburg, die an peripheren neurologischen oder chirurgischen Störungen leichteren Grades litten und endokrin als gesund bezeichnet werden konnten. Die Harne von Multiple-Sklerose-Kranken wurden in der Universitäts-Nervenklinik, Marburg von den hier behandelten Patienten gesammelt. Zunächst wurden in allen Fällen Sammel-Mischurine verwendet, d. h. Urine, die zwar von Patienten derselben Krankheit, dagegegen von verschiedenen Personen bezogen wurden. Erst nachdem wir Erfahrungen über die weitere Reinigung der Enzyme gesammelt hatten, wurden auch Urine von einzelnen Patienten getrennt gesammelt und aufgearbeitet.

Zu dem Verfahren selbst ist noch zu bemerken, daß bei der Halbsättigung des Sammelmaterials (A) mit Ammonsulfat zunächst zahlreiche Versuche notwendig wurden, um den Verbleib der in Frage kommenden Enzyme zu zeigen. Dies lag daran, daß bei Halbsättigung auch geringe Mengen von Enzym mit in den Niederschlag (B) gehen und in demselben zuweilen nachweisbar sind. Andererseits sind aber die in Lösung B_1 bleibenden Enzyme relativ stark verdünnt und auch verhältnismäßig inaktiv. Da das Enzym aber im weiteren Gang der Untersuchungen, bei Umfällungen oder bei Zusatz von bestimmten Aktivierungsmitteln wieder wirksam wird, mußte auch daran gedacht werden, ob die Lösung B_1 das Ferment nicht in Form eines Profermentes enthält, das im Laufe der weiteren Fällungen zum Teil autolytisch zerfällt und dabei aktives Enzym freigibt. Erst die weiteren Versuche konnten über diese Frage nähere Klarheit erbringen.

Vereinfachung des oben beschriebenen Isolierungsganges

Der weitere Gang unserer Untersuchungen zeigte, daß bei der oben beschriebenen Methode zuweilen auf die Reinigung der Enzyme durch Kochsalzganzsättigung verzichtet werden kann. Es gelang uns in zahlreichen Fällen, bereits aus dem durch Dialyse gereinigtem Filtrat (B_1) echte Kristalle zu erhalten. Es erwies sich dabei zweckmäßig, von Anfang an dem Sammelmaterial (Äthylalkohol-Harn-Niederschlag A) etwas l-Askorbinsäure zuzusetzen, jedoch ist dies nicht unbedingt erforderlich. Beim Sammeln gaben wir bei den entsprechenden Versuchen zu 5 Teilen Äthylalkohol-Harn-Niederschlag (A) 1 Teil 2%ige l-Askorbinsäure.

Zur näheren Erläuterung unseres Arbeitsganges bringen wir das nachfolgende Schema, das den Gang unserer Isolierung verdeutlicht.



Die Trypsin-Aktivierung

Bei der Erforschung der Abwehrproteinasen haben wir von vornherein der Frage der Aktivierbarkeit dieser Enzyme große Aufmerksamkeit zugewendet. Denn sehr frühe schon zeigte sich bei unseren Untersuchungen, daß die Enzyme zuweilen mit fortschreitendem Reinigungsgrade in eine reversibel inaktive Form übergehen. Im Laufe unserer Untersuchungen haben wir bisher die aktivierenden Eigenschaften von Serum, Glutathion, l-Askorbinsäure, Natr.-Askorbinat, Natriumthiosulfat, Natriumhyposulfit und Trypsin untersucht. Hierbei ergab sich in überraschender Weise, daß unter allen untersuchten Aktivatoren das Trypsin weitaus die stärkste Aktivierungsfähigkeit besitzt. Die eingehenden diesbezüglichen Versuche ergaben, daß Trypsinlösungen in einer Konzentration von 1:40000 bis 1:100000 noch sehr deutlich aktivieren können. Die Bedeutung und die chemische Grundlage der Trypsinaktivierung sind zwar noch unübersehbar, aber die Trypsinaktivierung gibt uns ein ausgezeichnetes Mittel in die Hand, auch schwächste Abwehrfermentlösungen wieder zu aktivieren und damit nachzuweisen. Ob es sich bei der Trypsinaktivierung ähnlich wie beim Trypsinogen um eine Abspaltung des aktiven Enzyms aus einem inaktiven Proferment handelt oder ob eine Fermentinhibitor-Verbindung gespalten wird oder am Enzymmolekül oberflächliche Strukturveränderungen sich vollziehen, kann auf Grund der bisherigen Resultate noch nicht beurteilt werden.

[1]) Als Trypsin verwendeten wir das von Merck in den Handel gebrachte Trypsin.

Wenn von einer Trypsinaktivierung gesprochen werden soll, so ist die erste Voraussetzung hierfür, daß die zur Aktivierung verwendete Trypsinlösung im Kontrollversuch keinen Substratabbau zeigt. Eine weitere, ebenso wichtige Voraussetzung ist die, daß die Substrate von stärkeren Trypsinlösungen unspezifisch und gleich stark angegriffen werden. Es muß deshalb jedesmal, wenn mit Trypsinlösungen gearbeitet werden soll, in Vorversuchen das Substratmaterial sorgfältig geprüft werden. Gleichzeitig mit jedem Aktivierungsversuch setzen wir zur Kontrolle dieselben Substrate nochmals mit der zur Aktivierung verwendeten Trypsinlösung an.

Die Durchführung der Trypsinaktivierung ist methodisch einfach. Die zu prüfende Abwehrfermentlösung erhält einen Zusatz stark verdünnter Trypsinlösung dergestalt, daß die Konzentration des Abwehrferment-Trypsingemisches einer Trypsin-Konzentration von 1 : 40000 bzw. 1 : 60000 beträgt.

Um das Verfahren im einzelnen zu erläutern, gehen wir von folgendem Beispiel aus: 70 mg kristallisiertes Abwehrferment werden in 80 ccm Aqua dest. aufgenommen. 36 ccm der Kristallaufschwemmung werden ohne Trypsinzusatz zum Versuch verwendet. An Stelle des Trypsinzusatzes werden 4 ccm Aqua dest. hinzugegeben. Zu weiteren 36 ccm Fermentaufschwemmung geben wir 4 ccm einer Trypsinlösung (1 : 4000) von ph. 7,5 hinzu. Beide Fermentlösungen werden nunmehr gut durchgeschüttelt, um eine gleichmäßige Vermischung und Aufschwemmung der Kristalle zu erzielen. Hierauf werden drei Versuchseinsätze durchgeführt.

1. Ein Ansatz, der die Aktivität des Enzyms ohne Trypsinaktivierung prüfen soll.

2. Ein Ansatz, der die Aktivität des mit Trypsin aktivierten Enzyms prüfen soll und einer Trypsinkonzentration von 1 : 40000 entspricht.

3. Ein Parallelansatz mit einer Trypsinlösung (1 : 40000). Bei sämtlichen drei Ansätzen gelangen dieselben Substrate zur Verwendung. Nach 16-stündiger Bebrütung im Thermostaten bei 37° C werden die Ansätze mit der Ninhydrinprobe geprüft. Zeigt sich hierbei, daß die Trypsinlösung allein schon einen Substratabbau ergab, so ist der Versuch mißlungen und es muß bei weiteren Versuchen ein noch stärkerer Verdünnungsgrad der Trypsinlösung angewendet werden. Ist jedoch der Kontrollansatz der reinen Trypsinlösung negativ ausgefallen, so kann ohne Schwierigkeit nunmehr abgelesen werden, ob die durch Trypsin aktivierte Fermentlösung gegenüber der nicht aktivierten Enzymlösung eine wesentliche Verdeutlichung der Reaktionen zeigt. Dies ist im allgemeinen auch der Fall. Sollte ausnahmsweise durch die Trypsinaktivierung keine Verstärkung der Enzymwirkung zu erzielen sein, so kann eine stärkere Trypsinlösung in der oben beschriebenen Weise nochmals zur Aktivierung verwendet werden.

Wir haben bisher nur in äußerst seltenen Fällen keine Enzymaktivierung erreichen können. In diesen Fällen handelte es sich um denaturierte, verdorbene Enzymlösungen.

Allgemeine Bemerkungen zur Darstellung von kristallisierten spezifischen Proteinasen

Unsere bisherigen Versuche erbrachten eine Reihe von Kristallformen, die wir in unseren weiteren Ausführungen näher kennzeichnen werden, und von denen wir annehmen möchten, daß es sich um kristallisierte Enzyme handelt. Gleichwohl halten wir es für möglich, daß weitere Untersuchungen Aufschluß darüber bringen werden, ob es sich hier in der Tat um einheitliche, nicht mehr weiter aufspaltbare Enzyme handelt, oder um Fermentkomplexe, die noch in weitere enzymatisch aktive Individuen zerlegt werden können.

Da wir bei klinisch-diagnostischen Untersuchungen in den allermeisten Fällen keine Monospezifität der untersuchten Enzyme vorfinden, vielmehr meist ein pluriglandulärer Substratabbau stattfindet, liegt ferner die Frage nahe, ob es sich bei den isolierten Enzymen um einheitliche Fermente handelt, die lediglich verschiedene Einstellungsbereiche zeigen, oder ob nebeneinander individuell verschiedene monospezifische Enzyme vorkommen können. Diese letztere Frage ist um so berechtigter, als wir bei unseren Isolierungsversuchen meist Gemische von Kristallen vorfinden, die sich zum Teil durch geeignete Verfahren in einheitliche Kristallformen trennen lassen. Bei derartigen vorsichtigen Abtrennungen verschiedener Kristallstrukturen gelingt es zuweilen, Enzyme von verschiedener Spezifität gegenseitig abzutrennen. Es muß daher bei allen Versuchen, spezifische Proteinasen zu isolieren, das Ziel im Auge behalten werden, durch immer weitere Trennungsverfahren monospezifisch wirksame kristallisierte Enzyme zu gewinnen. Ob dieses Ziel freilich zu erreichen ist, kann heute noch nicht beurteilt werden, da in vielen Fällen nahe verwandte Enzyme, z. B. bei endokrinen Störungen, sich chemisch auch bei der vorsichtigsten Behandlung bisher nicht trennen lassen.

Bei allen Versuchen, bei den verschiedenen Krankheitsgruppen aus dem Harn spezifisch-proteolytische Enzyme zu isolieren, müssen nach Möglichkeit alle in Frage kommenden Fraktionen auf darin enthaltene Enzyme geprüft werden. Wir hatten lange Zeit die bekannten Fällungsmittel, wie Azeton und Äthylalkohol außer acht gelassen, bis wir bei einer Reihe organisch erheblich gestörter Patienten bei der üblichen Azetonfällung keine wirksamen Enzyme im Niederschlag erhielten. Erst als wir das überstehende Azetonwassergemisch vorsichtig einengten, erhielten wir hochaktive spezifische Enzymkristalle. Ebenso wichtig ist es ferner, daß bei schein-

bar inaktiven Niederschlägen und Kristallen das optimale pH gesucht wird. So erhielten wir bei der Aufarbeitung von Harn eines mit Diphtherie vorbehandelten Pferdes zunächst Mischkristalle, die bei einem pH von 6,9 fermentativ völlig unwirksam waren. Erst nachdem wir das Kristallmaterial in n/10 NaOH-Lösung aufnahmen, erhielten wir ein hochwirksames vorwiegend spezifisch gegen Diphtheriebazillensubstrat eingestelltes Enzym. In anderen Fällen erwiesen sich dagegen saure Auszüge als besonders wirksam.

Wenn auch bei den verschiedenen Krankheitsgruppen sich die erhaltenen Kristalle morphologisch nur wenig unterscheiden, so sind doch die Bedingungen ihrer Isolierung, die Bedingungen ihrer optimalen Kristallisation, und ihr Stabilitätsoptimum bei den einzelnen Krankheitsgruppen so verschieden, daß es meist erforderlich ist, in kleinen Vorproben bei verschiedenem pH die optimale Kristallisationsbreite zu suchen. Ebenso empfiehlt es sich, falls genügend Material zur Verfügung steht, in Vorproben das optimale pH für die Fermentaktivität zu suchen. Aus diesem Grunde ist es ratsam, von vornherein genügend Fermentmaterial zu sammeln, ehe an die Untersuchung im einzelnen herangetreten wird. Das Sammeln und Aufarbeiten von nur wenigen Litern Harn eines Patienten gewährleistet zwar eine frühe Beurteilung der im Harn ausgeschwemmten Proteinasen, dagegen ist aber eine gründliche und vielseitige Untersuchung der erhaltenen Proteinasen unmöglich.

Was die Abscheidung von Enzymkristallen betrifft, so halten wir die üblichen Methoden der vorsichtigen Einengung im Vakuum oder bei mäßiger Wärme (nicht über 40°!) sowie die Fällung mit Azeton, bzw. Äthylalkohol nach unseren bisherigen Erfahrungen für gut geeignet. (Eine Kristallisation durch Aussalzung gelang uns bisher nicht in einem Falle.) Je langsamer die Einengung der Lösung vor sich geht, um so schöner und größer werden die Kristalle; streng steriles Arbeiten ist dabei unbedingte Voraussetzung. In manchen Fällen läßt sich auch durch langsames Abkühlen konzentrierter Fermentlösungen von 40° auf + 2° bis 4° C eine gute Kristallbildung erzielen.

Bei der Kristallisation ist weiter darauf zu achten, daß für die Ausreifung der Kristalle genügend Zeit zur Verfügung steht. Bei überstürzten raschen Kristallabscheidungen, wie z. B. bei sehr raschen Azeton- oder Alkoholfällungen finden sich nicht selten in den ersten Stunden unausgereifte kristalloide Strukturen, wie Stäbchenformen, Kokken, Walzen usw., die wir als Prokristalle auffassen, d. h. als nicht genügend ausgereifte Kristallformen. Diese kristalloiden Strukturen zeigen nicht selten eine hohe Fer-

mentaktivität und gehen allmählich bei geeignetem pH in echte Kristalle von weniger starker Fermentwirksamkeit über. Diese Prokristalle lassen sich, ähnlich wie Bakterien, mit Eiweißfärbestoffen wie z. B. Toluidinblau intensiv färben. Vielfach gelingt es, diese Kristalloide rasch in die echten Kristallformen überzuführen, wenn das pH durch Zugabe einiger Tropfen n/10 HCl nach der sauren Seite verschoben wird.

Kristallformen der Lösung B_1

Wie wir bereits oben ausführten, bleiben nach Ammonsulfathalbsättigung die Enzyme in Lösung. Die durch Dialyse vom Ammonsulfat gereinigte Lösung B_1 enthält die in Frage stehenden Enzyme. Zu ihrer Darstellung können folgende Verfahren angewandt werden:

1. langsame Eintrocknung der Lösung B_1 unter sterilen Kautelen im Thermostaten bei 37° C.
2. rasche Einengung der Lösung B_1 im Vakuum.
3. Fällung der Enzyme durch Azeton, bzw. Äthylalkohol.

Zu 1. Bei der langsamen Eintrocknung benützt man am besten flache sterile Glasschalen, die mit einer dünnen Flüssigkeitsschicht von etwa 3 mm überschüttet werden. Glasmaterial und Brutschrank müssen streng steril sein. Die Fermentlösung kann zweckmäßig vor dem Einschütten in die Schalen nochmals durch ein Berkefeldfilter gepreßt werden. Bei der langsamen Eintrocknung entstehen auf dem Boden der Glasgefäße makroskopisch sichtbare Fermentkristalle. S. Abb. 1, die bei 48facher Vergrößerung aufgenommen wurde und aktive Fermentkristalle aus Harn eines multiple-Sklerose-Kranken zeigt (Dauer der Eintrocknung 24 Stunden bei 37° C). Die Kristalle sind leicht löslich in n/10 HCl, schwer löslich in n/10 NaOH, unlöslich in Aqua dest. und absolutem Alkohol. In 60%igem Alkohol und 50%igem Azeton gehen Spuren der Kristalle in Lösung. Wie die Abb. 1 zeigt, handelt es sich vorwiegend um Stäbchenformen (6kantige flache Prismen mit rhombisch abgeschrägten Bruchflächen). Daneben kommt aber auch eine andere Kristallform (4flügelige Propellerfigur) zur Abbildung. Es handelt sich um ein Kristallgemisch dieser beiden abgebildeten charakteristischen Kristalle, wobei die Stäbchen vorherrschen. Die Propellerformen stellen wahrscheinlich nur Komplexkristalle dar, die aus aneinander gelagerten Stäbchen entstanden. Das Enzym zeigte einen starken Abbau von Nervenmark-

gewebe, von Schilddrüse und Hypophyse. Dagegen werde Gehirnrindensubstrat, sowie Plazenta nicht im geringsten angegriffen. In getrockneter Form behielten die Kristalle ihre Aktivität. In gelöster Form dagegen verlor sich nach wenigen Tagen ihre Aktivität, ließen sich jedoch durch eine Trypsinlösung (1 : 40000) zu ihrer ursprünglichen spezifischen Wirksamkeit reaktivieren.

Nicht immer ist indessen bei Eintrocknung der Lösung B_1 das auskristallisierende Material so einheitlich. Vielmehr finden wir nicht selten auch Mischkristalle, die zu einem großen Teil in absolutem Alkohol und mehr noch in 70%igem Alkohol oder 50%igem Azeton löslich sind und durch Alkoholextraktion leicht entfernt werden können.

Zu 2.) Wird die Lösung B_1 im Vakuum rasch eingeengt, so erhält man ebenfalls enzymatisch wirksame Kristalle, jedoch von ganz anderer Struktur. Es handelt sich um makroskopisch sichtbare Stäbchen von ähnlicher Rhombengestalt, wie die Stäbchen der Abbildung 1. Bei mikroskopischer Betrachtung zeigen jedoch diese schnell entstandenen Kristalle eine sehr rauhe Oberfläche, wobei man sieht, daß diese makroskopisch sichtbaren Kristalle sich aus zahllosen bunt durcheinander gemengten kleinen Rhombenkriställchen zusammensetzen, etwa so, wie ein Würfelzucker sich aus zahllosen kleinen Zuckerkristallen aufbaut. Diese Komplexkristalle sind ebenfalls in n/10 HCl leicht löslich, lösen sich aber auch zum Teil in destilliertem Wasser und zum Teil ebenfalls in n/10 NaOH.

Zuweilen wird es notwendig, das bei rascher Eintrocknung erhaltene Kristallmaterial zunächst in HCl zu lösen, und die hierbei nicht in Lösung gehenden Restkristalle nachträglich in Aqua dest., bzw. n/10 NaOH zu lösen. Hierbei muß dann jede einzelne Kristalllösung auf ihren Fermentcharakter geprüft werden. Zuweilen zeigt der sauere Auszug eine geringe spezifische Fermentwirksamkeit während dagegen der alkalische Auszug zunächst inaktiv erscheint, aber nach Zusatz einer verdünnten Trypsinlösung (1 : 40000) sehr stark und spezifisch aktiviert wird.

Zu 3.) Fällen wir aus der Lösung B_1 die Enzyme mit Azeton oder Äthylalkohol aus, so muß darauf geachtet werden, daß genügend Azeton, bzw. Äthylalkohol zur Fällung verwendet wird. Wird nämlich zur Ausfällung der Enzyme ungenügend Azeton verwendet (etwa Fermentlösung B_1 zu Azeton wie 2 :1), so bleiben die Enzyme unter Umständen in Lösung und es gehen nur inaktive Ballasteiweißkörper in den Niederschlag. Selbst bei einem Mischungsverhältnis (Fermentlösung B_1 : Azeton = 1 : 1) ist es nicht aus-

geschlossen, daß ein Teil der Enzyme nicht niedergeschlagen wird. Es empfiehlt sich deshalb, im Überschuß langsam mit Azeton zu fällen (Fermentlösung B_1 zu Azeton wie 1 : 2). Es ist daher verständlich, daß unter bestimmten Bedingungen eine Azeton-Drittelsättigung benützt werden kann, um Ballasteiweißkörper zu entfernen, während die Enzyme in Lösung bleiben. Wer aber die Gesamtenzyme niederschlagen will, wird mit Azeton im Überschuß bis zu 1 : 5 sättigen.

Es genügt nun durchaus nicht immer, die Lösung B_1 mit Azeton bei neutralem pH zu fällen, um einen kristallisierten Niederschlag zu bekommen, obwohl dies in vielen Fällen ohne weiteres möglich ist. Es empfiehlt sich, in kleinen Versuchsgläsern jeweils 10 ccm der Fermentlösung B_1 mit 15 ccm Azeton bei verschiedenen pH zu versetzen und den langsam ausflockenden Niederschlag unter dem Mikroskop zu betrachten. Auf diese Weise kann durch eine Vorprobe leicht festgestellt werden, bei wechem Aziditätsgrade die Kristallisation am besten gelingt. Erfahrungsgemäß gelingt die Kristallisation um so besser, je mehr bei sauerem pH gefällt wird (am besten nach tropfenweisem zugeben von n/10 HCl-Lösung).

Hat die Vorprobe ergeben, daß schon bei neutraler Reaktion eine Kristallisation eintritt, so wird ohne weitere Vorkehrungen die Fermentlösung mit Azeton gefällt. Ergab jedoch die Vorprobe, daß ein pH 3,0 für die Kristallisation erforderlich ist, so wird entsprechend der Vorprobe die Fermentlösung B_1 auf das entsprechende pH eingestellt und dann erst gefällt. Hin und wieder ergibt jedoch die Vorprobe kein befriedigendes Resultat. Trotz sauerer Reaktion enthält der ausflockende Niederschlag keine echten Kristalle, sondern lediglich unreife kristalloide Stäbchen, Walzen oder Kokken. In diesem Falle handelt es sich um Prokristalle, die nur ungenügend ausgereift sind. Man wählt nun denjenigen Aziditätsgrad, bei dem der Niederschlag die meisten derartigen kristalloiden Strukturen enthält und stellt die Fermentlösung B_1 auf diesen Aziditätsgrad ein. Es wird nunmehr wie oben beschrieben mit Azeton langsam im Überschuß versetzt. Dann läßt man ein bis zwei Tage die Kristalle reifen. Sind selbst nach dieser Reifungszeit echte Kristalle noch nicht entstanden, so schüttet man die überstehende klare Lösung ab, zentrifugiert ab, entfernt die überstehende Lösung vollkommen und schwemmt den Niederschlag in absolutem Alkohol auf. Hierbei treten dann die gesuchten Kristalle in ihrer charakteristischen Form in Erscheinung. In anderen Fällen führen auch wiederholte Umfällungen zum

selben Erfolge. Praktisch wird es immer gelingen, einen ausflockenden amorphen Niederschlag zur Kristallisation zu bringen, sei es, daß die Reifungsdauer verlängert wird, sei es, daß wiederholt umgefällt wird, oder aber eine Aufschwemmung in absolutem Alkohol vorgenommen wird.

So verschieden auch die einzelnen Wege sind, die bei der Azetonfällung bei den verschiedenen Krankheitsgruppen aus Lösung B_1 zu einer Kristallisation führen, so erstaunlich ist andererseits die hohe morphologische Strukturverwandtschaft der einzelnen hierbei zu erzielenden Kristalle.

Die Abbildungen 2, 3 und 4 zeigen Kristalle, die bei verschiedenen Krankheiten aus der Lösung B_1 durch Azetonfällung gewonnen wurden. Die Abb. 2 zeigt Stäbchenkristalle (grazile Stäbchen mit spitzer Rhombenform), die aus Schwangerenharn isoliert wurden. Die Abb. 3 zeigt Stäbchen, die nach derselben Methode aus dem Harn eines Basedowkranken isoliert werden konnten. Die Abb. 4 zeigt die entsprechenden Kristalle, die wir aus dem Harn eines Multiple-Sklerosepatienten erhielten. Alle drei Aufnahmen wurden bei derselben Vergrößerung aufgenommen. Diese Kristalle erinnern morphologisch an die von *Northrop* isolierten Trypsinkristalle, sowie an die bekannten Chymotrypsinkristalle. Die Enden der Stäbchen sind meist rhombisch, schräg abgeschnitten. Es kommen jedoch auch spitzige und rechtwinklig abgeschnittene Stäbchen vor. Die Größe der einzelnen Stäbchen ist in erster Linie abhängig von der Geschwindigkeit der Kristallbildung. In den drei vorliegenden Fällen zeigten die untereinander so ähnlichen Kristalle eine völlig verschiedene spezifische Einstellung, dergestalt, daß die aus Schwangerenharn isolierten Kristalle in erster Linie Plazentasubstrat spalteten, nicht aber Substrat von Gehirnrinde oder Gehirnmark. Die aus Harn eines Basedowkranken isolierten Stäbchen griffen in erster Linie Schilddrüsensubstrat, Hypophysensubstrat und Testissubstrat an, dagegen wurde Plazentasubstrat und Gehirnsubstrat nicht angegriffen. Die aus Harn eines Multiple-Sklerosekranken dagegen griffen Gehirnmarksubstrat sehr stark an. Dagegen wurde Gehirnrinde und Plazenta nicht angegriffen.

In diesem Zusammenhang muß nun folgende Tatsache eingehend gewürdigt werden. Bei dem Kristallmaterial, das durch Azetonfällung bei neutraler Reaktion aus der Fermentlösung B_1 gewonnen wird, handelt es sich fast immer um ein Gemisch von mindestens 2 verschiedenen Kristallformen. Auf der einen Seite haben wir charakteristische rhombische Stäbchen von mehr oder weniger schlanker Gestalt und auf der anderen Seite beobachten wir

schmetterlingsförmige oder propellerförmige Kristallstrukturen. Es war zunächst nicht leicht, diese beiden Kristallformen zu trennen. Es zeigte sich jedoch, daß die beiden Kristallformen getrennt werden können, wenn das Kristallgemisch in n/10 HCl aufgenommen wird. Die unlöslichen Teile werden abzentrifugiert und n/10 NaOH aufgenommen. Anschließend werden beide Lösungen durch vorsichtiges langsames Einengen zur Kristallisation gebracht. Hierbei ergibt sich eine fast vollkommene Trennung der Kristalle, dergestalt, daß aus der saueren Lösung die Nadeln bzw. schlanken Rhomben auskristallisieren (s. Abb. 5) und aus der alkalischen Lösung propellerartige Kristallformen, wie sie die Abb. 6 darstellt.

Die Prüfung der Fermentaktivität ergibt häufig, daß beide Kristallformen Fermenteigenschaften besitzen. Die HCl-löslichen Kristalle zeigen oft schon ohne Aktivierung Fermentcharakter. Die in alkalischer Lösung löslichen Kristalle dagegen sind häufig reversibel inaktiv, werden durch l-Askorbinsäure nicht aktiviert, dagegen sehr stark durch verdünnte Trypsinlösungen (1 : 40000). In beiden Fällen ist die Fermentwirkung spezifisch und stimmt weitgehend überein. Wir nehmen daher an, daß es sich bei beiden Kristallen um chemisch nahe verwandte Individuen handelt.

Verwendung der eingeengten Fermentlösung B_1 unter Verzicht auf Kristallabscheidung

Wenn es lediglich darauf ankommt, die Wirksamkeit der in Frage kommenden Proteinasen zu untersuchen, wird man auf eine Kristallisation verzichten können. In diesen Fällen genügt es, die durch Dialyse gereinigte Fermentlösung D_1 im Vacuum vorsichtig auf $^1/_5$ oder $^1/_6$ ihres Volumen einzuengen. Hierbei fallen noch keine Kristalle aus, man erhält aber eine hochwirksame, konzentrierte Fermentlösung, mit der sowohl mit der Ninhydrinmethode, als auch mit der Titrationsmethode Versuche durchgeführt werden können. Wählt man die Ninhydrinreaktion, so empfiehlt es sich, die Einengung nur solange durchzuführen, solange die Fermentlösung selbst mit Ninhydrin keine Reaktion eingeht. Dies muß jeweils durch Vorproben geprüft werden.

Versuche zur Prüfung der Wirksamkeit der in Lösung B_1 enthaltenen Enzyme

1. Versuche mit den durch Eintrocknung der Lösung B_1 gewonnenen Gesamtenzyme (B_2)

Die folgende Tabelle bringt Reaktionen, die wir mit den Gesamtenzymen der Lösung B_1 erzielten. Da es sich um aktive Enzyme handelt, war eine besondere Aktivierung nicht notwendig. Hierbei wurde die Lösung B_1 bis zur Trockene im Vakuum eingeengt, das

Trockenmaterial gelöst und zur Prüfung angesetzt. Soweit sich das Trockenmaterial in destilliertem Wasser nicht vollkommen löste, wurde je nach Löslichkeit in n/10 HCl oder n/10 NaOH gelöst. Aus unseren bisherigen Protokollen greifen wir einige charakteristische Reaktionen heraus.

Tabelle Nr. 2

Name	Diagnose	Geh. M.	Geh. R.	Schilddr.	Hyp. VI	Hyp. Hl.	Ovar	Nebenniere	Teshis	Planzenta
E. N.	Schizophr.	—	—	+	((+))	((+))	—	++	++	—
B. A.	„	—	((+))	(+)				(+)		
S. A.	Schwanger.	—	—	++	++	+	++	(+)	+	+++
A. B.	„	—	—	(+)	+	—	++	+	—	++++
E. U.	Multiple Skl.	++	—	+++	+	—	—	+	—	—
W. E.	„ „	+	—	(+)	—	—	—	—	—	—
S. A.	Pr. Par.	—	++	—	—	—	—	—	+	—
W. O.	„ „	((+))	++	+	(+)	—	—	+	—	—

2. Versuche mit Kristallen (B_3), die durch Azetonfällung aus Lösung B_1 gewonnen werden

Während die Tabelle Nr. 2 Reaktionen wiedergibt, die wir mit aktiven Enzymen (Gesamtenzyme der Lösung B_2) erzielten, zeigt die Tabelle Nr. 3 Reaktionen, die wir mit reversibel inaktiven Enzymen der Lösung B_1 nach Aktivierung durch stark verdünnte Trypsinlösungen erhielten. Hierbei wurde durch Azeton aus der Lösung B_1 ein Niederschlag (B_3) erzielt, der in allen Fällen durch Umkristallisieren oder pH-Verschiebung zur Kristallisation gebracht werden konnte. Diese Kristalle B_3 erwiesen sich in den meisten Fällen als fermentativ unwirksam. Nur ganz ausnahmsweise konnten wir bei diesen Kristallen eine schwache spezifische Reaktion beobachten, wobei zu bemerken ist, daß diese schwache Fermentaktivität nach ein bis zwei Tagen immer erloschen war. Durch l-Askorbinsäure ließen sich diese Kristalle nur in geringem Maße aktivieren. Dagegen zeigten sie eine hohe Aktivierbarkeit durch sehr verdünnte Trypsinlösungen der Konzentration (1 : 20000—1 : 80000). Die nachstehende Tabelle zeigt Reaktionen, die wir mit reversibel inaktiven, mittels Azeton aus der Lösung B_1 ausgefällten Kristallen B_3 nach Aktivierung durch stark verdünnte Trypsinlösungen (1 : 40000) erzielen konnten. In allen den angeführten Fällen erwiesen sich dieselben Kristalle ohne Trypsin-

zusatz als völlig inaktiv. Zur Kontrolle wurden jeweils Substrate in den zur Aktivierung verwendeten Trypsinkonzentrationen mit angesetzt. Es zeigte sich jedoch in allen Fällen, daß bei diesen Verdünnungsgraden unserer Trypsinlösung ein Substratabbau mit der Ninhydrinprobe niemals nachgewiesen werden konnte.

Tabelle Nr. 3

Name	Diagnose	Geh. M.	Geh. R.	Hyp. VI	Hyp. Hl.	Schilddr.	Nebenniere	Testis	Ovar	Planzenta
S. A.	Schwanger	—		++		++	+			+
E. S.	,,	((+))		+++		++++	+++			++
H. O.	Mult. Skl.	++++	((+))	+		++		—		(+)
L. A.	,, ,,	++	—			—				—
M. A.	,, ,,	+	—							—
E. U.	,, ,,	+++	+	++		++++	+++			—
K. R.	,, ,,	++	+	(+)		+++				
Sch.	Basedow	—	—	+	(+)	+			++	
M. O.	,,	—		++	++	+++	+	++	++	
H. E.	,,			+	+	+			++++	
Sch. R.	,,	—		+	++	++++	+	++		

3. Untersuchung des Azetonwassergemisches (B_4)

Schon *E. Abderhalden*[1]) hat auf die Möglichkeit hingewiesen, die von ihm entdeckten Abwehrfermente durch fraktionierte Azetonfällung zu reinigen. Wir haben bisher in erster Linie die Aussalzungsmethoden besprochen und die Azetonfällung lediglich dazu benützt, aus Enzymlösungen die Fermente niederzuschlagen. Neuere Erfahrungen zeigten jedoch, daß unter Umständen auch die zur Fällung benützte Azetonlösung, d. h., das überstehende Azeton-Wassergemisch (B_4) auf etwa darin gelöst gebliebene Fermente untersucht werden muß. Diese Notwendigkeit geht aus dem folgenden Protokoll deutlich hervor.

Patient Pf. (Multiple Sklerose).

Es handelt sich um eine 41jährige Patientin, die unmittelbar wenige Tage vor dem Tode zur Untersuchung gelangte.

Klinisch handelte es sich um eine hochgradig ataktische Störung der Arme bei spastischer Parese beider Beine. Das Gehen war unmöglich. Die Bauchdeckenreflexe fehlten. Arm- und Beinreflexe waren gesteigert. Fußkloni und Pyramidenzeichen beiderseits auslösbar. Die Sprache war skandierend. Nystagmus beim Blick nach beiden Seiten. Die Patientin starb wenige Tage nach ihrer Aufnahme in unserer Klinik an einer interkurrenten Cystopyelitis.

[1]) *E. Abderhalden*, Fermentf. Bd. 15, H. 1, 1936, S. 105.

Die Sektion ergab multiple sklerotische Herde im Rückenmark und Gehirn. Außerdem fand sich eine Cystopyelitis und Nephritis.

Wir konnten von der Patientin 4 Tage lang Urin sammeln. Insgesamt erhielten wir 2350 ccm trüben Urin. Nach kurzem Stehen schon flockten aus dem Harn Schleimfäden aus. Durch Azetonfällung erzielten wir aus dem Harn einen ungewöhnlich massiven Niederschlag und zwar die außerordentlich hohe Niederschlagsmenge von 226 g feuchtes Zentrifugat aus 2350 ccm Harn. Dieser Niederschlag wurde wie üblich verarbeitet. Aus der Lösung B_1 erhielten wir durch Azetonfällung reichlich Kristallmaterial B_3. Dabei handelt es sich um echte Stäbchenkristalle von rechteckiger Form. Diese Kristalle zeigten nun trotz wiederholter Prüfung und trotz Zugabe von Trypsinlösungen bis zu einer Konzentration von 1 : 1000 überhaupt keine Fermentwirksamkeit. Auch bei Verschiebung des pH-Bereiches nach der sauren, wie nach der alkalischen Seite ergab sich nicht die geringste Fermentaktivität. Diese Beobachtung war sehr überraschend. Obwohl bekannt ist, daß kurz vor dem Exitus im Harn spezifische Abwehrfermente nicht mehr mit der Mikromethode nachweisbar sind, gaben wir uns im vorliegenden Falle mit den erzielten Ergebnissen nicht zufrieden. Wir sammelten deshalb das überstehende Azetonwassergemisch B_4 engten dieses bis zur Trockene ein und lösten die beim Eintrocknen erhaltenen Kristalle B_5 (s. Abb. 7) zum Teil in destilliertem Wasser und zum Teil in n/10 NaOH. Dabei ergab sich, daß die in n/10 NaOH gelösten Kristalle schon ohne Trypsinzusatz eine deutliche Fermentwirkung zeigten, wobei Gehirnmark, Schilddrüse und Hypophysevorderlappen besonders stark abgebaut wurden.

Protokoll: Pf. (Mult. Skler.)

	Kristalle B_3		In n/10 NaOH gelöstes eingetrocknetes Azeton-Wasser-gemisch (B_5)	Gemisch von azetonlöslichem Kristall B_5 und azetonunlöslichem Kristall B_3
	ohne Trypsin	mit Trypsin		
Gehirn Mark . . .	—	—	+	—
Gepirn Rinde . . .	—	—	((+))	—
Schilddrüse	—	—	++	+
Hypoph. Vl. . . .	—	—	+	—
Hypoph. Hl. . . .	—	—	(+)	—
Nebenniere	—	—	(+)	(+)

Nach diesem Ergebnis muß angenommen werden, daß bei dem vorliegenden Falle die Enzyme in 50%igem Azeton gelöst bleiben. Es wurde nun der Versuch unternommen, die wirksamen Enzym

B_5 zusammen mit den inaktiven Kristallen B_3 zu mischen und gleichzeitig zu einem Fermentversuch anzusetzen. Das Gemisch erwies sich jedoch als inaktiv und wurde durch Trypsin nur sehr wenig aktiviert. Es wurde nach Trypsinzusatz lediglich Schilddrüse + und Nebenniere (+) abgebaut.

Dieser interessante Fall veranlaßte uns, die Kristallbildung in den einzelnen Lösungen genau zu untersuchen. Da wir charakteristische Kristallformen erzielten, bringen wir diese hier zur Abbildung.

Die Abb. 7 zeigt das Kristallmaterial B_5, das wir bei Eintrocknung des Azeton-Wassergemisches B_4 erhielten. Diese Kristalle sind zum größten Teil leicht löslich in destilliertem Wasser und in 60%igem Azeton.

Die Abb. 8 zeigt Kristallstrukturen, die wir durch Synthese der azetonlöslichen und azetonunlöslichen Kristalle B_3 und B_5 erzielten. Bei dem Verfahren zur Gewinnung dieser Kristalle gingen wir von der Vorstellung aus, daß durch die Azetonfällung ein hochmolekularer Komplex B_2 zerspalten wird in azetonunlösliche Kristalle B_3 (s. Abb. 5) und in einen azeton- bzw. alkohollöslichen Bestandteil B_5, welch letzterer im vorliegenden Falle Pf. als enzymatisch aktiv erkannt wurde. Nachdem beide Komponenten getrennt und in kristallisierter Form isoliert worden waren, versuchten wir eine Synthese der beiden Faktoren dadurch, daß wir beide Kristallformen zur Lösung brachten, die beiden Lösungen vermischten, 30% Volumprozent Äthylalkohol zugaben, mit einigen Tropfen n/10 HCl ansäuerten, und langsam im Thermostaten bei 37° C bis zur Trockene einengten. Hierbei kristallisierten diese makroskopisch sichtbaren Kristallnadeln aus. Diese sind unlöslich in destilliertem Wasser, 70%igem Alkohol, Azeton und n/10 HCl und nur sehr schwer löslich in n/5 NaOH. Sie sind enzymatisch inaktiv und können auch durch Trypsin oder l-Askorbinsäure nicht aktiviert werden.

Das Ergebnis im Falle der Patientin Pf. veranlaßte uns zu weiteren Untersuchungen, ob es auch in anderen Fällen gelingen könnte, durch Einengung des überstehenden Azeton-Wassergemisches aktive Enzym zu erhalten. Dies ist in der Tat gelungen. Über diese weiteren Versuche werden wir an anderer Stelle ausführlich berichten. Weiter lag die Frage nahe, ob in dem Azetonwassergemisch sich nicht ein Aktivator nachweisen läßt, der die reversibel inaktiven Kristalle des Azetonniederschlages aktivieren könnte. Versuche in dieser Richtung führten aber bisher nicht zu einer Klärung dieser Frage. Nach unseren bisherigen Beobach-

tungen handelt es sich hier offensichtlich um recht komplizierte Verhältnisse, die bei den einzelnen Krankheitsgruppen verschieden gelagert scheinen.

Zur Frage der Abwehrproteinasen bei Schizophrenen

Wir haben bereits früher darauf hingewiesen, daß wir bei zahlreichen diesbezüglichen Versuchen aus dem Harn von Schizophrenen keine Enzyme auskristallisieren konnten, die Gehirnsubstrat spalteten. Diese Erfahrungen waren um so weniger verständlich, als es bei diesen schweren Prozeßpsychosen kaum vorstellbar ist, daß so tiefgreifende Zerstörungen der Persönlichkeitsstruktur sich vollziehen, ohne daß das Protoplasma der Gehirnzelle irgendwie geschädigt würde oder die endokrinen Organe in Dysfunktion treten. Während es bisher bei unseren Versuchen gelang, im Harn von Paralysekranken, Multiple-Sklerose-Kranken, in Fällen von Lues cerebrospinalis und bei Gehirntumoren, spezifische gegen Gehirnsubstrat gerichtete Proteinasen nachzuweisen, schien dies bisher bei unseren Versuchen mit Harn von Schizophrenen nicht zu gelingen. Mindestens führte das bisherige Isolierungsverfahren zu keinem Erfolg. Wir sind daher nunmehr systematisch dazu übergegangen, bei der Verarbeitung von Schizophrenenharn das bisher wenig beachtete überstehende Wasser-Azetongemisch B_4 einzuengen und auf darin enthaltene Proteinasen zu untersuchen. Bei diesen Untersuchungen ist es nunmehr gelungen, in dem Azeton-Wassergemisch hochaktive und spezifisch, Gehirnrindensubstrat spaltende Proteinasen nachzuweisen. Näheres wird hierüber demnächst aus unserer Klinik von *Wagner* und *Buschhaus* mitgeteilt werden.

Über die Verarbeitung von getrocknetem Azeton-, bezw. Aethylalkoholniederschlag A

E. Abderhalden und *S. Buadze*[1]), sowie neuerdings *R. Abderhalden*[2]) haben mitgeteilt, daß sie bei eingetrocknetem Serum, aber auch bei eingetrockneten Azetonniederschlägen des Harnes noch nach Jahren aktive spezifische Proteinasen nachweisen konnten. *R. Abderhalden* wies auf die Möglichkeit hin, auf diese Weise Enzyme von verschiedenen Patienten zu sammeln und später untereinander zu vergleichen.

[1]) *E. Abderhalden* und *S. Buadze*, loc. cit.
[2]) *R. Abderhalden*, loc. cit.

Bei unseren Arbeiten[1]) haben wir der Frage unsere besondere Aufmerksamkeit zugewendet, ob aus dem getrockneten Azeton- bzw. Äthylalkoholniederschlag A des Harnes aktive kristallisierte Enzyme isoliert werden können. Zur Prüfung dieser Frage waren zahlreiche systematische Einzeluntersuchungen notwendig, die wir im einzelnen nunmehr zu besprechen haben.

Zunächst wurden die notwendigen Untersuchungen vorwiegend an Schwangerenharn durchgeführt, da Schwangerenharn jederzeit in beliebiger Menge zur Verfügung stand und wir bei den obengenannten Verfahren schon eine Reihe von Anhaltspunkten für die Isolierung von gegen Plazenta gerichteten Proteinasen gewinnen konnten. Im einzelnen gingen wir so vor, daß Sammelurin von schwangeren Frauen (des 8. und 9. Graviditätsmonats) gesammelt wurde und mit Äthylalkohol gefällt wurde. Der Niederschlag A wurde abfiltriert und auf dem Filter bei Zimmertemperatur getrocknet. Darauf wurde das Trockenmaterial sorgfältig gesammelt und gepulvert. Auf diese Weise konnten wir größere Mengen von Trockenmaterial sammeln, das für jede beliebige Untersuchung ausreichte.

Das Verhalten der aus dem Trockenmaterial durch Extraktion eluierten Enzyme[2])

Zunächst wurde die Angabe *R. Abderhaldens* nachgeprüft, ob es gelingen könne, aus dem getrockneten Fermentpulver (A) durch Extraktion mittels physiologischer Kochsalzlösung die Enzyme zu extrahieren. Zu diesem Zweck extrahierten wir unter sterilen Kautelen jeweils 5 g Trockenfermentpulver mit 200 ccm physiologischer Kochsalzlösung oder Aqua dest. unter wiederholtem Umrühren bei 37° C im Thermostaten (das Lösungsmittel wurde vorher mit Toluol wiederholt durchgeschüttelt). Danach wurden die nicht gelösten Bestandteile abfiltriert und das Filtrat auf seinen Enzymcharakter näher untersucht. Wir benützten zunächst dieNinhydrinprobe. Da jedoch die konzentrierte Fermentlösung (A-Auszug) allein an sich schon mit Ninhydrin eine starke Reaktion ergab, wurde in Vorversuchen an der Hand von Verdünnungsreihen diejenige Verdünnungsstufe bestimmt, bei der die Fermentlösung mit Ninhydrin eben keine Reaktion mehr ergab. Hierauf wurde die gesamte konzentrierte Fermentlösung (A-Auszug) auf die im

[1]) *G. Mall*, Fermentforschung. Bd. 9 (16) H. 3, 1921.
[2]) Siehe auch unsere Ausführungen auf S. 21.

Vorversuch gefundene Verdünnung gebracht und damit der Fermentversuch durchgeführt. Meist lag die Verdünnungsstufe zwischen 1 : 8 und 1 : 12.

Zur Prüfung der Fermentwirkung wurden in verschiedene Reagenzgläser jeweils 5 ccm Fermentlösung pipettiert und verschiedene Substrate zugesetzt. Ein Glas blieb ohne Substrat. Hierauf wurden die Gläser mit sterilem Gummistopfen verschlossen und im Thermostaten bei 37° 16 Stunden lang der Bebrütung überlassen. Nach dieser Zeit wurde die Fermentierung unterbrochen. Die einzelnen Gläser wurden 10 Minuten lang zentrifugiert, hierauf die überstehende Lösung filtriert und zur Ninhydrinprobe verwendet. Es ergab sich, daß diese Fermentlösung eine recht gute Aktivität zeigte.

Das nachstehende Protokoll bringt Reaktionen, die wir mit verdünnten A-Auszügen erhielten.

	Verdünnter A-Auszug (hergestellt aus Schwangerenharn)	A-Auszug mit Azeton 1 : 1 gefällt. Niederschlag zum Versuch verwendet
Plazenta	+++	++++
Testis	((+•))	±
Gehirn-Mark	—	—

Sodann wurde geprüft, bei welchem pH die Fermentaktivität am stärksten war. Zu diesem Zweck wurde folgender Versuch durchgeführt. Es wurden gleichzeitig verschiedene Parallelansätze unter Hinzufügung verschiedener Pufferlösungen durchgeführt und hierbei mittels der Ninhydrinprobe die Stärke des Substratabbaus festgestellt. Gepuffert wurde mit m/15 Phosphatpufferlösung vom pH 5,906, pH 6,468, pH 6,979, pH 7,381, pH 8,043. Es zeigte sich, daß bei pH 5,906 und pH 8,043 mit der Ninhydrinprobe kein Substratabbau mehr nachgewiesen werden konnte. Am stärksten war die Reaktion bei pH 6,979. Bemerkt werden muß aber, daß die Reaktion am deutlichsten ausfiel, wenn keine Phosphatpufferlösung zugegeben wurde.

Versuche, mit Glutathion oder l-Askorbinsäure die Fermentlösung zu aktivieren, führten zu keinen befriedigenden Ergebnissen, dagegen aktivieren verdünnte Trypsinlösungen sehr stark.

Es wurde weiter daran gegangen, die konzentrierten Fermentlösungen (A-Auszüge) fraktioniert auszusalzen und die einzelnen

Fraktionen auf ihren Enzymgehalt zu untersuchen. Hierbei ergab sich in Übereinstimmung mit unserem früher besprochenen Verfahren, daß die Enzyme sich durch Ammonsulfatganzsättigung niederschlagen lassen, daß sie dagegen bei NaCl-Ganzsättigung sowie bei Ammonsulfathalbsättigung in Lösung bleiben. Hinsichtlich der Fällung und Aussalzung verhalten sich demgemäß die Enzyme auch nach Eintrocknung genau so, wie beim Sammeln von nicht getrocknetem Fermentmaterial.

Bei der Herstellung von konzentrierten Fermentlösungen durch Extraktion getrockneten Fermentmaterials hofften wir zunächst, haltbare konzentrierte Fermentlösungen zu erhalten. Indessen zeigte sich, daß die Haltbarkeit der in Frage stehenden konzentrierten Enzymlösungen eine beschränkte ist. Die Aktivität dieser konzentrierten Lösung läßt schon nach wenigen Tagen sehr stark nach.

Da nun der frische A-Auszug zunächst eine relativ gute Fermentaktivität zeigt, war uns daran gelegen, das aktive Enzym möglichst in kristallisierter Form aus dem A-Auszug zu isolieren. Bei diesbezüglichen Versuchen ergab sich, daß bei unverzüglicher vorsichtiger Einengung des frischen A-Auszuges im Vakuum Kristalle ausfallen, die auch ohne Trypsineinwirkung eine spezifische Aktivität zeigen. Die Abb. 9 zeigt aktive Enzymkristalle, die aus Schwangerenharn gewonnen wurden und spezifisch gegen Plazenta, Schilddrüse und Ovar eingestellt sind, dagegen Gehirnmark und Gehirnrinde nicht spalten. Diese Kristalle erhielten wir bei Einengung eines konzentrierten frischen A-Auszuges im Vakuum bei einer Temperatur von 25° C. Hierbei wurden 200 ccm A-Auszug bis auf 30 ccm eingeengt. Die ausfallenden Kristalle sind makroskopisch im Gegenlicht eben noch sichtbar. Sie lösen sich schwer in n/10 HCl, Aqua dest. und n/10 NaOH. Sie werden durch Trypsin stark aktiviert. Das folgende Protokoll zeigt diese Verhältnisse etwas übersichtlicher.

5 g Schwangerenfermentpulver (A) werden mit 200 ccm Aqua dest. extrahiert, der Extrakt in Vacuum bei 25°C auf 30 ccm eingeengt. Die Dabei ausfallenden Kristalle (Kristall 1) werden abzentrifugiert, die überstehende Lösung (28 ccm) zur Trockene eingeengt und das hierbei anfallende Trockenmaterial (Kristall 2) ebenso wie Kristall 1 zur Prüfung der Fermentaktivität verwendet. Zu diesem Zweck werden die Kristalle zu gleichen Teilen je in 10 ccm n/10 HCl, 10 ccm Aqua dest. und 10 ccm n/10 NaOH aufgenommen und 5 Minuten lang geschüttelt. Hierbei lösen sich die Kristalle in n/10 HCl und n/10 NaOH, dagegen kaum in Aqua dest. Nach der Lösung der Kristalle wurden sämtliche Lösungen neutralisiert. Die Ninhydrinprobe ergab folgende Ergbenisse:

Kristall 1 (S. Abb. 9).

	in n/10 HCl gelöst ohne	mit Trypsin	in Aqua dest. aufgeschwemmt ohne	mit Trypsin	in n/10 NaOH gelöst ohne	mit Trypsin
Kontrolle	—	—	—	—	—	—
Plazenta	(+)	++	—	++++	Spur	+++
Gehirnmark . . .	—	—	—	+	Spur	++

Die Prüfung der Kristalle 2 ergab in keiner Form die geringste Andeutung eines Substratabbaus.

Weitere Reinigung des A-Auszuges durch Ammonsulfathalbsättigung

Auf Grund unserer an nicht getrocknetem Material gesammelten Erfahrungen gingen wir daran, die konzentrierten A-Auszüge einer Ammonsulfathalbsättigung zu unterziehen. Der hierbei ausfallende Niederschlag B erwies sich als enzymatisch inaktiv, während das Filtrat B_1 durch Dialyse vom Ammonsulfat befreit wurde. Aus der gereinigten Lösung B_1 fällten wir durch Azeton Kristalle B_3 aus, die sowohl nach ihrer Struktur, als auch nach ihrem fermentchemischen Verhalten mit den früher beschriebenen Enzymkristallen (s. S. 49) übereinstimmten. Die durch Azeton-Halbsättigung ausgefällten Kristalle erwiesen sich meist als reversibel inaktiv und ließen sich durch Einwirkung von stark verdünnten Trypsinlösungen stark aktivieren. Die nachfolgenden Protokolle zeigen diese Verhältnisse in übersichtlicher Form.

Patient H.

Multiple Sklerose.

B_3 Kristalle, durch Azetonhalbsättigung aus Lösung B_1 ausgefällt.

	Ohne Trypsinzusatz	mit Trypsinzusatz	mit l-Askorbinsäure
Gehirnmark	+	++++	—
Plazenta	—	+	—
Testis	—	+	—

Titrationsversuch:

Da wir mit der Ninhydrinprobe bei Patient H. einen relativ starken Abbau von Gehirnmarksubstrat gefunden hatten, führten wir bei diesem Patienten mit demselben Kristallmaterial nach Trypsinaktivierung ebenfalls eine titrimetrische Bestimmung des Substratabbaus nach der Methode von Waldschmidt-Leitz durch.

	n/10 Anfangswert Verbrauch an NaOH	Endwert Verbrauch an n/10 NaOH	Differenz
Kontrolle	1,13	1,20	0,07
Plazenta	1,16	1,26	0,1
Gehirnmark	1,12	1,36	0,24

Dieses Protokoll zeigt, wie auch die titrimetrische Bestimmung eine vorwiegend spezifische Einstellung des in Frage stehenden Enzymes auf Plazentasubstrat zeigt. Der Abbau ist zwar gering, liegt aber außerhalb der Fehlergrenze. Bei der Titration gelangten jeweils 24 ccm Fermentlösung unter Zusatz von 4 ccm einer Trypsinlösung (1 : 2000) zusammen mit 70 mg Substrat zum Ansatz. Gepuffert wurde durch Zugabe von 2 ccm einer m/15 Phosphatpufferlösung von pH 6,9.

Zu bemerken ist allerdings, daß ein titrimetrischer Nachweis eines Substratabbaues selbstverständlich nur dann gelingt, wenn gut wirksame Enzymlösungen zur Verfügung stehen. Häufig sind aber die isolierten Enzyme selbst nach Trypsinaktivierung noch zu schwach, um bei kleineren Ansätzen titrimetrisch erfaßt zu werden. Auf alle Fälle empfiehlt es sich, möglichst große Mengen an Fermentlösung mit möglichst viel Substratmaterial zusammen zu geben, um titrimetrisch verwertbare Ergebnisse zu erhalten. Da aber meist das zur Verfügung stehende Kristallmaterial quantitativ beschränkt ist, mußten wir uns vielfach allein mit der Durchführung der Ninhydrinprobe begnügen.

Die Substratfrage

Für jeden, der sich mit den Abwehrproteinasen praktisch befassen will, ist die Beschaffung geeigneter Substrate eine der wichtigsten Voraussetzungen. *E. Abderhalden* hat genaue Vorschriften gegeben, nach denen die Substrate hergestellt werden müssen. Wir verweisen in diesem Zusammenhang auf die Vorschriften *Abderhaldens*[1]). In diesem Zusammenhange h eben wir aber auf Grund unserer Erfahrungen als besonders wichtig hervor, daß bei der Herstellung von Substraten auf folgende Gesichtspunkte streng geachtet werden muß. Die Substrate müssen sorgfältig von Lipoiden durch genügend lange Azeton- und Ätherextraktion befreit werden. Ferner müssen die Substrate vor ihrer

[1]) *E. Abderhalden*, Die Abwehrfermente, 6. Aufl., 1940.

Verwendung solange gekocht werden, bis das Kochwasser keine ninhydrinpositiven Stoffe mehr aufnimmt. Zuweilen müssen die Substrate aber darüberhinaus noch tagelang in phys. Kochsalzlösung bei 37° im Thermostaten entquellt werden, da selbst dann, wenn das Kochwasser keine ninhydrinpositiven Substanzen mehr aufnimmt, bei Veränderung der Salzkonzentration noch ninhydrinpositive Substanzen aus den Substratteilchen diffundieren können.

Besondere Aufmerksamkeit ist darauf zu verwenden, daß geeignete Substrate hergestellt werden, und daß genügend pathologisch veränderte Organe zu Substraten verarbeitet werden, damit nicht nur gesunde Organe, sondern auch Substrate erkrankter Organe mit angesetzt werden können. Dies ist deshalb besonders wichtig, weil der Organismus die Abwehrfermente gegen das Eiweiß der erkrankten Organe bildet. So kommt es auch, daß die Abwehrproteinasen die Substrate der erkrankten Organe viel stärker abbauen, als die Organsubstrate der entsprechenden gesunden Organe. Leidet z. B. ein Patient an M. Basedow, so lassen sich in seinem Harn Proteinasen nachweisen, die auch Schilddrüsensubstrat gesunder Personen spalten. Es zeigt sich jedoch, daß Substrat einer Basedowschilddrüse wesentlich stärker abgebaut wird. Ferner hat *E. Abderhalden* wiederholt die Notwendigkeit unterstrichen, bei der Herstellung von Tumorsubstraten das Tumorgewebe peinlich genau von dem zugehörigen gesunden Organgewebe zu trennen. Würde man z. B. bei einem Magencarcinomkranken diese Vorschrift nicht beachten und ein Carcinomsubstrat zur Prüfung ansetzen, das neben Carcinomgewebe auch Teile der erhaltenen gesunden Magenschleimhaut enthält, so könnte dieses Substrat unter Umständen auch von Proteinasen angegriffen werden, die im Harn eines Patienten mit Ulcus ventriculi ausgeschüttet werden. Der positive Ausfall der Reaktion könnte nur dann die Diagnose eines Magencarcinoms stützen, wenn das Substrat zuverlässig von jedem gesunden Magenepithelgewebe befreit ist.

Für die klinische Beurteilung unserer Ergebnisse ist in diesem Zusammenhang hervorzuheben, daß wir trotz vielfacher Bemühungen leider im Laufe der letzten Jahre nicht in einem einzigen Falle Gelegenheit hatten, uns Sektionsmaterial von Multiple-Sklerose-Kranken, Schizophrenen, Paralytikern usw. zu besorgen. Bei allen unseren Untersuchungen waren wir leider gezwungen, jeweils Organsubstrate von gesunden Gehirnen zu verwenden. Wenn wir deshalb in vielen Fällen nur verhältnismäßig schwache Reaktionen erzielen konnten, so dürfte dies sicherlich mit dem Umstand zusammenhängen, daß unsere Ersatzsubstrate eben wesentlich schwä-

cher angegriffen wurden, als die entsprechenden in Frage kommenden pathologischen Substrate.

Sehen wir von dieser technischen Schwierigkeit ab, so bietet doch die Substratfrage eine Reihe von besonderen Schwierigkeiten, die wir in diesem Zusammenhang eingehend zu würdigen haben. Bis jetzt verwendeten wir vorwiegend gepulverte Organsubstrate, die genau nach den Angaben *E. Abderhaldens* hergestellt wurden. Es handelt sich um Trockenpulver, die in getrocknetem Zustande lange Zeit gut haltbar bleiben. Die Schwierigkeit liegt jedoch darin, daß selbst bei genauer Einhaltung der gegebenen Vorschriften diese Substratpulver immer ihre Nachteile haben. Einmal kann man bei der üblichen Präparation niemals histologisch einheitliche Gewebe zu Pulver verarbeiten. Immer sind dabei gewebsfremde Bestandteile, wie Bindegewebsfibrillen, Blutkapillaren, infiltrierte Zellen mit enthalten, die bei der anatomischen Präparation nicht abgetrennt werden können. Ferner lassen sich die einzelnen Organe nicht immer gleichmäßig fein pulvern. So kommt man zu Substraten von verschiedener Oberfläche und damit von verschiedener Angriffsfläche.

Aber selbst in dem Falle, daß es gelingen könnte, Substratpulver von weitgehender Homogenität etwa bei einem weichen und zerfallenden Tumor herzustellen, selbst wenn die Gewähr geboten wäre, daß das Substrat nur Zellen ein und derselben Art enthielte, selbst dann würde es sich um einen Komplex hochmolekularer Proteide handeln, die im Zellplasma von den Proteinasen angegriffen werden. Aus dem Substratabbau allein ließe sich dann immer noch nicht sagen, wo die Enzyme eingreifen. Und gerade diese Frage wäre für die Beurteilung klinischen Beobachtungsmaterials zuweilen doch recht wichtig.

Hinzu kommt weiter, daß Substrate, die zu verschiedener Zeit von übereinstimmenden Organen unter denselben Bedingungen hergestellt wurden, verschieden stark angegriffen werden; hat man z. B. aus verschiedenen Plazenten unter sorgfältigsten Bedingungen Substrate hergestellt, so zeigt sich immer wieder, daß die verschiedenen Substrate unter Umständen verschieden stark angegriffen werden. *E. Abderhalden* hat aus diesen Gründen vorgeschlagen, daß bei Verwendung eines neu hergestellten Substrates eine Zeitlang ein anderes bewährtes Substrat gleichzeitig mit angesetzt werden soll. Da man aber auf alle Fälle immer zuerst mit einem unbekannten Substrat anfängt, dessen Brauchbarkeit besonders bei endokrinen Störungen immer recht schwierig zu be-

urteilen ist, so ist man mit Notwendigkeit bei allen später hergestellten Substraten auf Vergleiche mit einem früheren, objektiv jedenfalls recht schwer zu beurteilenden Substrat angewiesen. Nehmen wir als praktischen Fall folgende eigene Beobachtung:

In der ersten Zeit unserer klinischen Arbeiten fanden wir öfters bei vegetativen Störungen einen relativ starken Abbau von Nebennierenrindensubstrat. Das Substrat selbst ergab nach 16stündiger Bebrütung in physiologischer Kochsalzlösung bei der Prüfung mit 3%iger Ninhydrinlösung nicht die geringste Reaktion. Auch bei der Untersuchung von Harn gesunder Personen wurde das Substrat nur selten angegriffen. In der letzten Zeit verwendeten wir neu hergestellte Nebennierenrindensubstrate, die bei weitem nicht mehr so stark bei vegetativ gestörten Personen angegriffen werden, obwohl diese Substrate unter denselben Arbeitsbedingungen hergestellt wurden. Ganz ähnlich ist es uns auch mit Substraten von Hypophyse und Pankreas ergangen. Da diese Verhältnisse zur Vorsicht mahnen, wendeten wir erneut der Beurteilung unserer Substrate die größte Aufmerksamkeit zu. Wir stellen an unsere Substrate folgende Anforderungen:

1. die Substrate dürfen nach 16stündiger Bebrütung in physiologischer Kochsalzlösung bei der Ninhydrinprobe keine Spur einer Reaktion ergeben,
2. die Substrate müssen untereinander von einer Trypsinlösung (1 : 1000) gleichmäßig angegriffen werden. D. h., bei gleichzeitiger Einwirkung einer Trypsinlösung (von 1 : 1000) auf verschiedenartige Organsubstrate müssen sämtliche Substrate gleich stark angegriffen werden. Zeigt sich bei dieser Prüfung, daß ein Substrat besonders stark angegriffen wird, so kann dies nicht auf eine spezifische Einstellung des Trypsins zurückgeführt werden, sondern muß mit der Oberflächenstruktur dieses Substrates in Zusammenhang gebracht werden. Dies gilt auch für Substrate, welche bei dieser Prüfung verhältnismäßig schwach abgebaut werden. Die Trypsinprobe bietet die Möglichkeit, die Substrate gegeneinander abzustimmen, d. h. Substrate, die wegen ihrer Oberflächenstruktur relativ leicht angegriffen werden, entweder ganz auszuschalten oder bei Vergleichsansätzen so zu dosieren, daß sie bei Trypsinspaltung gleichmäßig mit den übrigen Substraten abgebaut werden. Umgekehrt läßt sich auch ein Substratpulver, das bei der Trypsinprobe relativ schwach angegriffen wird, so dosieren, daß es mit den übrigen Substraten übereinstimmt.

In diesem Zusammenhang ist zu bemerken, daß die Promontawerke Substrate in den Handel gebracht haben, bei denen nach Möglichkeit eine gleichmäßige Oberflächenstruktur dadurch angestrebt wird, daß die Substrate in Zellulosesiebe eingepreßt werden. Es handelt sich um Substratblättchen, die bei unseren diesbezüglichen Versuchen vor ihrer Verwendung nicht mehr besonders aufgekocht werden brauchten und die mit physiologischer Kochsalzlösung keine positive Ninhydrinreaktion ergaben. Aber selbst bei diesen in der Oberflächenstruktur weitgehend übereinstimmenden Blättchen zeigt die Trypsinprobe, daß die Substrate der einzelnen Organe verschieden stark von Trypsin angegriffen werden. Da es sich um Blättchen handelt, lassen sich die einzelnen Substrate quantitativ sehr leicht aufeinander abstimmen. Zeigt z. B. bei der Trypsinprobe — wenn pro Versuchsglas je 3 Substratblättchen verwendet wurden — das Pankreassubstrat allein gegenüber allen anderen Substraten einen besonders starken Abbau, so läßt sich dies sehr leicht dadurch korrigieren, daß bei der nächsten Trypsinprobe vom Pankreassubstrat anstatt 3 Substratblättchen nur 2 Blättchen verwendet werden. Im selben Sinne kann ein Substrat, das relativ schwach angegriffen wurde, dadurch korrigiert werden, daß zur nächsten Trypsinprobe anstatt 3 Substratblättchen insgesamt 4 Blättchen in das Versuchsglas gegeben werden. Auf diese Weise müssen die Substrate immer wieder von Zeit zu Zeit miteinander verglichen und aufeinander abgestimmt werden.

Allein trotz all dieser Vorsichtsmaßnahmen wird die Verwendung von Trockensubstraten immer unbefriedigend bleiben. Die Oberflächenstruktur der Substrate, die Adsorption der Enzyme und zuweilen auch der Eiweißspaltprodukte bilden Störungsfaktoren, die an die Substrattrockenpulver gebunden sind. Anzustreben ist die Herstellung von flüssigen homogenen Substraten einheitlicher Proteine. Es ist technisch jetzt schon möglich, eine Reihe derartiger Substrate, wie z. B. Insulin, Thyreoglobulin, Hypophyse-Vl-Hormon usw. in gelöster Form zum Ansatz zu verwenden, und es wird auch bei anderen Substraten gelingen, zuverlässige chemisch genau definierbare flüssige Substrate herzustellen, die die Beurteilung der Abderhaldenschen Reaktion noch mehr sichern werden.

Diskussion der Ergebnisse

Nachdem wir nunmehr eine Reihe von Verfahren besprochen haben, die es ermöglichen, gereinigte und zum Teil kristallisierte Enzyme zu isolieren, wenden wir uns nunmehr unserer klinischen Fragestellung zu. Überblicken wir das uns vorliegende Unter-

suchungsmaterial und die Untersuchungsergebnisse, so lassen sich folgende Punkte heute schon als gesichert herausstellen:

1. die Abderhalden'sche Entdeckung, daß der Organismus adaptiv spezifische Abwehrproteinasen gegen blutfremde Eiweißstoffe, wie z. B. Plazentaeiweiß, Tumoreiweiß, parenteral zugeführtes Eiweiß, aber auch gegen das erkrankte Eiweiß von in Dysfunktion stehenden Organzellen bildet, wurde durch unsere Untersuchungen bestätigt und durch die Isolierung der kristallisierten hochaktiven Enzyme bewiesen. Bei Krankheitszuständen, bei denen bisher mit der Abderhalden'schen Mikromethode Abwehrfermente überhaupt nicht oder nur ausnahmsweise nachgewiesen werden konnten, wie bei der multiplen Sklerose und der Schizophrenie konnte nach Isolierung und kristallisierter Darstellung der im Harn ausgeschwemmten Abwehrfermente gezeigt werden, daß diese spezifisch gegen das erkrankte Organgewebe (Gehirnsubstrat) eingestellt sind.

Trotz zahlreicher Versuche, auch aus dem Harn des Gesunden starke und spezifische Abwehrproteinasen zu isolieren, ist dies nicht gelungen. Wohl lassen sich auch aus dem Harn des Gesunden kristallisierte Proteine isolieren, die morphologisch an die enzymatisch aktiven Kristallformen erinnern. Indessen gelang es beim Gesunden nicht, durch Aktivatoren wie Trypsin oder l-Askorbinsäure eine eindeutige und spezifische Fermentwirkung nachzuweisen. Lediglich eine schwache unspezifische Fermentwirkung konnte in vereinzelten Fällen beobachtet werden. Zu bemerken ist aber in diesem Zusammenhang, daß bisher noch keine Versuche darüber durchgeführt wurden, ob der Gesunde Abwehrfermente ausscheidet, die spezifisch Substrateiweiß der so sehr verbreiteten saprophytären Streptokokken und Staphylokokken bilden. Auch ist aus sachlichen Gründen die Zahl der sicher „gesunden" Personen, deren Harn systematisch in allen fraglichen Fraktionen untersucht werden konnte, auf insgesamt nur 6 Personen beschränkt. Immerhin geht aber aus den pathologischen Fällen allein schon hervor, daß die Spezifität der Enzyme von der Krankheit abhängig ist: daß die Gravide keine Abwehrproteinasen gegen Gehirnsubstrat ausscheidet und der Schizophrene keine Plazenta spaltenden Enzyme bildet. Sehr gut kommt der Unterschied auch bei Multiple-Sklerose-Kranken einerseits und Schizophrenen oder Paralytikern andererseits zum Ausdruck. Erstere spalten vorwiegend spezifisch Gehirnmark, letztere dagegen Gehirnrinde.

Die Frage, ob es sich bei den einzelnen spezifischen Abwehrfermenten um chemisch streng verschiedene Individuen handelt, die sich in ihrer Kristallstruktur aber auch nach den chemischen Bedingungen ihrer Isolierung, sowie nach dem optimalen Wirkungs-pH unterscheiden lassen, kann auf Grund der bisherigen Ergebnisse in dem Sinne beantwortet werden, daß die in Frage stehenden Enzyme untereinander chemisch nahe verwandt sind, bei einem pH von 6,9—7,3 optimal wirken, durch Ammonsulfatganzsättigung gefällt werden, bei Kochsalzganzsättigung oder Ammonsulfathalbsättigung dagegen in Lösung bleiben. Unterschiede ergeben sich jedoch bei einzelnen Enzymen hinsichtlich ihrer Löslichkeit in Azeton, HCl, Aqua dest. und NaOH.

Für ganz besonders wertvoll halten wir die Beobachtung, daß die isolierten spezifischen Proteinasen durch stark verdünnte Trypsinlösungen in hohem Maße aktiviert werden können. Diese Beobachtung könnte vielleicht auch einen Anhalt dafür bieten, wie die Enzyme im Organismus lokal wirken. Es ist nicht unmöglich, daß die Enzyme im Serum in wenig aktiver, wenn nicht in reversibel-inaktiver Form kreisen und erst am Wirkungsort durch aktivierendes Trypsin, das von Leukozyten abgegeben werden könnte, aktiviert werden. Die Frage, ob die Abderhalden'schen Enzyme lediglich totes und denaturiertes Zellplasma spalten, oder auch in das lebendige Zellplasma eingreifen können, kann heute noch nicht endgültig beantwortet werden. Jedenfalls ist aber sicher, daß wir Abwehrproteinasen isolieren können, die in vitro gelöste komplexe Hormone wie Insulin, Thyreoglobulin, Hypophysen-VI-Hormon spalten und angreifen.

Die bisher mitgeteilten Ergebnisse lassen viele Fragen offen. Indessen eröffnen unsere Methoden die Möglichkeit, den Verlauf schwerer Erkrankungen im chemischen Geschehen zu verfolgen und zu begleiten. Daß es an Hand unserer Isolierungsmethoden gelingen konnte, gerade bei den so destruierend verlaufenden Krankheiten der multiplen Sklerose und der Schizophrenie bisher unbekannte Proteinasen in kristallisierter zu Form isolieren, lassen die Hoffnung berechtigt erscheinen, daß weitere Untersuchungen hier noch wertvolle Ergebnisse bringen können. Insbesondere erwarten wir von homogenen flüssigen Substraten, die aus erkrankten Organen gewonnen werden, noch wesentliche Fortschritte.

Die vorliegende Arbeit war lediglich als eine programmatische Einführung in unsere Fragestellungen und unsere Arbeitsmethoden gedacht. Die systematischen klinischen Untersuchungen, insbesondere die Tabellen und quantitativen Angaben über die Verhältnisse

bei den einzelnen systematisch untersuchten Krankheitsgruppen werden in weiteren Mitteilungen vorgelegt werden. Dabei wird immer mehr die Frage im Mittelpunkt unserer Untersuchungen stehen, inwieweit das Abderhalden'sche Prinzip der adaptiven Abwehrfermentbildung das Verständnis der bisher ätiologisch nicht geklärten Krankheitsgruppen der multiplen Sklerose, der Psychosen und Tumoren zu klären vermag. Bei endokrinen Störungen wird insbesondere die Frage der diagnostischen Beurteilung, sowie der therapeutischen Maßnahmen Gegenstand weiterer Forschung sein.

Hinsichtlich einer therapeutischen Verwendung der spezifischen Abwehrfermente ergeben sich wichtige Fragestellungen. Die seinerzeit von *E. Abderhalden* und seinen Schülern mit abwehrfermenthaltigem Serum durchgeführten Tierversuche ergaben keine endgültige Klärung der Fragestellung. Bei jenen Versuchen spielten die Ballasteiweißstoffe eine störende Rolle und waren für zahlreiche anaphylaktische Reaktionen verantwortlich. Versuche mit eiweißarmen, gereinigten oder angereicherten Abwehrfermenten sind, soweit wir die Literatur übersehen, nicht vorgelegt worden.

Bemerkungen zu der chemischen Natur der Abwehrproteinasen

Bei Besprechung der isolierten Enzyme haben wir von vornherein streng und kritisch auseinanderzuhalten, was wir über das Enzym selbst als gesichert auszusagen vermögen, und was für die isolierten kristallinen Proteine gilt.

Hinsichtlich der aktiven Enzyme läßt sich zusammenfassend festhalten, daß sie im Harn ausgeschieden werden und daher mit der Abderhalden'schen Mikromethode nachgewiesen werden können.

Bei der präparativen Isolierung der Fermente gehen diese mit zunehmender Reinheit meist in eine reversibel inaktive Form über. Hochaktive isolierte und an Kristallform gebundene Enzyme lassen sich zwar immer wieder darstellen, doch sind sie sehr labil und wenig beständig. Ob für die Inaktivierung der Enzyme die Abspaltung von ursprünglich vorhandenen Aktivatoren im Gange der verschiedenen Fällungen verantwortlich zu machen ist oder ob Fermentinhibitorbindungen eintreten, kann noch nicht endgültig gesagt werden, jedenfalls kommen wohl beide Vorgänge vor.

Für die chemische Charakterisierung der in Frage stehenden Enzyme sind die Möglichkeiten ihrer Aktivierung von entscheidender Wichtigkeit. Wie wir ausführlich dargelegt haben, lassen sich die spezifischen Proteinasen sowohl in ihrer aktiven, als auch

reversibel inaktiven Phase durch l-Askorbinsäure durch Natriumhypochlorit, stärker noch durch Serum und besonders durch verdünnte Trypsinlösungen aktivieren. Hierin scheinen sie sich vom Trypsin zu unterscheiden, das ja bekanntlich durch Serum in seiner Aktivität gehemmt wird.

Ferner lassen sich die von uns isolierten Enzyme nach ihrem optimalen Wirkungs-pH charakterisieren. Bisherige Beobachtungen ergaben die optimale Wasserstoffionenkonzentration im Bereich von pH 6,9 bis pH 7,34.

Wenn auch die Beziehungen der in Frage stehenden Enzyme zu den Elektrolyten noch nicht übersehbar sind, so möchten wir doch nicht außer Acht lassen, daß diese Fermente durch gewisse anorganische Salze, wie z. B. Phosphate in ihrer Aktivität gehemmt werden. Auch ist zu beachten, daß nicht selten beim Dialysieren die Enzyme im Dialysat ausfallen, sobald eine bestimmte Schwelle der Elektrolytfreiheit erreicht ist. Da sich hierbei die Enzyme bei den einzelnen Patienten erheblich unterscheiden, war es bisher nicht möglich, denjenigen Elektrolytgehalt zu bestimmen, der für eine kolloidale Lösung der Enzyme erforderlich ist. Immerhin ist bemerkenswert, daß wir dann die am stärksten aktiven und auch die optimal spezifischen Enzyme erhielten, wenn diese im Dialysierschlauch bei der Entfernung der Elektrolyte ausfielen.

Nach diesen Ausführungen über den Enzymcharakter der spezifischen Proteinasen haben wir nunmehr die Beziehung dieser Enzyme zu den isolierten Proteinkristallen zu besprechen. Hierbei handelt es sich um zwei getrennt zu besprechende Kristalle:

1. um ein komplexes kristallines Protein, das bisher nicht umgefällt werden kann und bei Einwirkung verdünnter Säuren und Basen in verschiedene Bestandteile zerfällt (s. Abb. 9 und unsere Ausführungen auf S. 60), und
2. um einen Kristall, der ohne Verlust seines Enzymcharakters umgefällt werden kann.

Wie wir gezeigt haben, läßt sich der unter 1. genannte Kristall aus konzentrierten aktiven Fermentlösungen durch Einengung abscheiden (s. unsere Ausführungen auf S. 60) und ist enzymatisch in genuinem Zustande spezifisch und hochaktiv. Er geht meist sehr rasch in seinen reversibel inaktiven Zustand über. Da es sich hier um einen enzymatisch hochaktiven Kristall handelte, lag zunächst die Annahme nahe, daß es sich hier um das reine kristallisierte Enzym handeln könnte. Diese Annahme erwies sich indessen in dieser Form als fraglich, da bei der Spaltung des

Proteinkomplexes zum mindesten ein Teil der Enzymwirkung erhalten blieb und in Bindung an einen anderen Kristall erneut nachgewiesen werden konnte.

Indessen darf aber gleichwohl angenommen werden, daß uns bei diesem charakteristischen komplexen Protein das Enzym in derjenigen komplexen und unbeschädigten Form begegnet, in der es im frischen Harn in seiner aktiven Phase enthalten ist. Die Unmöglichkeit, diesen schwer löslichen Kristall unbeschädigt umzufällen, spricht nur für dessen hohe Empfindlichkeit und Labilität. Und wenn es bei den weiteren Fällungen gelingt, die Enzyme in Gestalt anderer Kristalle wiederzugewinnen, so bleibt doch die Frage offen, ob aus dem ursprünglichen komplexen Enzym nicht ein aktivierender Bestandteil abgetrennt wurde. Diese Frage ist um so mehr berechtigt, als die weiter gereinigten Enzyme beinahe ausschließlich in ihrer inaktiven Phase in Erscheinung treten und erst nach Trypsinaktivierung ihren spezifischen Charakter wieder zeigen.

Ehe weiteres Erfahrungsmaterial vorgelegt werden kann, halten wir vorerst an der Annahme fest, daß es sich bei den unter 1) genannten Kristallen um kristalline komplexe Proteine handelt, die die Enzyme in ihrer aktiven Phase enthalten. Diese Annahme eines Trägers würde auch ohne weiteres erklären, warum diese charakteristischen Kristalle morphologisch bei den verschiedensten Krankheiten einander so außerordentlich nahestehen.

Anders liegen die Verhältnisse bei den unter 2) genannten Kristallen. Hier finden wir nach weiteren Fällungen (Ammonsulfathalbsättigung) in bestimmten Fraktionen ein Kristallmaterial, das auch nach wiederholten Umfällungen seinen spezifischen Enzymcharakter bewahrt. Freilich handelt es sich hierbei meist nur um die reversibel inaktive Enzymform. Nun ist hier aber folgendes hervorzuheben: es gibt bei den einzelnen Fraktionen Kristallformen von großer Ähnlichkeit der Kristallstruktur, die sich jedoch sehr stark nach dem Grade ihrer Aktivität unterscheiden. Sehr verbreitet sind grazile schlanke spitzwinklige Rhomben, die bei Aziditätsverschiebung nach der alkalischen Seite in breitere Rhombenblättchen überzugehen scheinen. Nun gibt es unter diesen untereinander sehr ähnlichen Kristallen völlig inaktive und auch nicht aktivierbare Kristalle, die morphologisch den aktiven Enzymen so ähnlich sehen, daß man sie praktisch nicht voneinander unterscheiden kann. Diese Stäbchenkristalle stehen der Form nach dem von *Northrop* isolierten Trypsinkristall außerordentlich nahe. Die beiden Abbildungen Nr. 10 und 11 zeigen die nahe morphologi-

sche Verwandtschaft des Trypsins mit unseren spezifischen Fermenten.

Die Abbildung 10 zeigt Trypsinkristalle, die wir bei pH 1,5 aus einer 1%igen Trypsinlösung (Trypsin Merck) abscheiden konnten. Die Abbildung 11 zeigt morphologisch ähnliche Rhombenkristalle, die wir aus Harn eines Basedow-Kranken isolieren konnten, die aber im Gegensatz zum Trypsin eine spezifische Einstellung gegen Schilddrüse zeigten.

Es gilt deshalb sowohl für die von uns isolierten Enzyme als auch für das Trypsin die Frage, ob der all diesen proteolytischen Enzymen gemeinsame Kristall nicht lediglich einen kristallisierten Träger darstellt, der auch ohne Enzymcharakter vorkommen kann.

Soweit wir heute die Verhältnisse übersehen, handelt es sich bei dem ganzen Komplex der Proteinasen um chemisch sehr nahe verwandte Proteine, die vielleicht sogar durch Veränderung ihrer Spezifität ineinander übergeführt werden können. Weitere Untersuchungen werden wahrscheinlich zeigen, daß wir letzten Endes beim Trypsin ebenso wie bei den Abwehrfermenten auf ein und denselben Fermentkomplex stoßen werden.

Für den Kliniker rückt aber damit die Frage nach der Bedeutung der endogenen spezifischen und unspezifischen Proteinasen immer mehr in den Vordergrund der diagnostischen und praktischen Forschung am Patienten.

Methodik der Isolierung

A. Herstellung von gereinigten haltbaren nicht kristallisierten Fermentpräparaten

Der gesammelte Tagesurin wird mit n NaOH gegen Lackmus neutralisiert und filtriert und zu gleichen Teilen mit Azeton oder Äthylalkohol versetzt. Der dabei im Laufe von sechs Stunden ausfallende Niederschlag wird abzentrifugiert mit dem 4fachen Volumen Aqua dest. aufgeschwemmt und in die Sammelflasche gegeben. Das Sammelgefäß wird im Kühlschrank aufbewahrt. Gegen Infektionsgefahr wird etwas Toluol zugegeben und täglich durchgeschüttelt. Nachdem man etwa 20—50 l Harn ausgefällt und den Azetonniederschlag gesammelt hat, wird dieser in das 3—4fache Volumen 10%ige Ammonsulfatlösung aufgenommen. Unter stetem Umrühren wird die Lösung mit Ammonsulfat im Überschuß gesättigt. Der ausfallende Niederschlag wird abfiltriert und in Aqua dest. aufgeschwemmt. Hierbei verwendet man zweckmäßig dieselbe Menge Aqua dest., in der vorher der Azetonniederschlag zum Zwecke der Ammonsulfatfällung aufgenommen worden war. Hierauf wird die Suspension durch mehrtägiges Dialysieren gegen fließendes Wasser bei Zimmertemperatur vom Ammonsulfat befreit. Die gereinigte Lösung wird mit NaCl im Überschuß gesättigt. Der hierbei ausflockende Niederschlag wird abfiltriert. Das Filtrat wird durch mehrtägiges Dialysieren von NaCl befreit. Aus dieser Lösung, die die gereinigten Enzyme in wässeriger Lösung

stark verdünnt enthält, können die Fermente durch Azeton niedergeschlagen werden. Der Azetonniederschlag wird in physiologischer NaCl-Lösung suspendiert. Diese Suspension ist ein gut haltbares Enzympräparat, das zu der Prüfung der Fermentaktivität verwendet werden kann. Das Präparat wird im Kühlschrank unter Zugabe einiger Tropfen Toluol aufbewahrt.

B. Isolierung kristallisierter Enzympräparate

Der gesammelte Tagesharn wird mit n NaOH bzw. nHCl gegen Lackmus neutralisiert, filtriert und mit Azeton bzw. Äthylalkohol zu gleichen Teilen versetzt. Der ausflockende Niederschlag wird wie oben gesammelt. Nachdem man den Azetonniederschlag von 20—50 l Harn gesammelt hat, wird das gesammelte Material mit der vierfachen Menge Aqua dest. verdünnt, gut durchgeschüttelt und hierauf zu der Aufschwemmung dasselbe Volumen gesättigte Ammonsulfatlösung zugegeben. Der hierbei langsam ausflockende Niederschlag (B) wird abfiltriert. Das Filtrat (B_1) wird durch mehrtägiges Dialysieren gegen fließendes Wasser bei Zimmertemperatur vom Ammonsulfat befreit. Hierauf wird die gereinigte Lösung mit NaCl im Überschuß gesättigt. Im Laufe von 24 Stunden fällt ein sehr feinflockiger Niederschlag aus. Dieser wird abzentrifugiert oder abfiltriert. Die überstehende Lösung bezw. das Filtrat wird durch mehrtägiges Dialysieren gegen fließendes Wasser vom NaCl gereinigt.

Aus dieser gereinigten Lösung lassen sich kristalline Proteine mit Enzymcharakter abscheiden.

1. Die Lösung wird zu gleichen Teilen mit Azeton versetzt. Der ausflockende Niederschlag enthält die Kristalle. Eventuell muß der Niederschlag erst getrocknet werden, um die Kristallform zu zeigen.

2. Die gereinigte wässerige Fermentlösung wird vorsichtig auf ein Sechstel ihres Volumens eingeengt und dann nach Abkühlung auf + 5° C mit gekühltem Azeton im Verhältnis 1 : 1 versetzt. Hierbei fallen die beschriebenen Kristalle aus.

3. Die gereinigte wässerige Fermentlösung wird vorsichtig auf ein Zehntel bis ein Zwanzigstel ihres Volumens eingeengt, ohne daß die Temperatur 45° C übersteigt. Hierbei fallen korpuskuläre Elemente aus, die unter dem Mikroskop als grobes Kristallpulver zu erkennen sind.

4. Zur Herstellung mikroskopischer Präparate der Fermentkristalle genügt es häufig, unter dem Mikroskop einen Tropfen der gereinigten wässerigen Fermentlösung mit einem Tropfen Azeton zusammenzubringen. Hierbei kann die Kristallbildung beobachtet werden. Nach Trocknen des Tropfens im Thermostaten kann derselbe unter Kanadabalsam eingebettet und aufbewahrt werden.

Bei Azetonfällung läßt man die Kristalle 2—3 Tage ausreifen. Da bei Azetonfällung echte Kristallformen eher bei saurer Reaktion ausfallen, empfiehlt es sich, vor der Azetonfällung die Fermentlösung durch Zugabe einiger Tropfen n/10 HCl anzusäuern. Es empfiehlt sich, in kleinen Vorversuchen das optimale pH der Kristallisation zu suchen.

Führen die genannten Verfahren nicht zu einer kristallinen Abscheidung der Fermente, so kann man beim Sammeln des Azetonniederschlages der Sammeltagesurine (A) in das Sammelgefäß 2%ige neutrale Na-Askorbinat-

lösung zugeben. Hierbei gaben wir zu 5 Volumteilen gesammelten Azetonniederschlag (A) ein Volumteil 2%ige l-Askorbinsäurelösung.

Zuweilen genügt es, wenn das Isolierungsverfahren sich lediglich auf die Ammonsulfat-Halbsättigung erstreckt und man auf die Kochsalzsättigung verzichtet. In diesem Falle wird folgendermaßen vorgegangen:

Der gesammelte Tagesharn wird mit NaOH gegen Lackmus neutralisiert, filtriert und mit Azeton bzw. 96%igen Äthylalkohol zu gleichen Teilen versetzt. Der ausflockende Niederschlag wird gesammelt. Auf 5 Teile Niederschlag gibt man 1 Teil 2%ige l-Askorbinsäurelösung. Nachdem man den Azetonniederschlag von 20—50 Litern Harn gesammelt hat, wird das gesammelte Material mit der vierfachen Menge Aqua dest. verdünnt, gut durchgeschüttelt und hierauf zu der Aufschwemmung dasselbe Volumen warmgesättigter Ammonsulfatlösung zugegeben. Der hierbei langsam ausflockende Niederschlag B wird abfiltriert. Das Filtrat B^1 wird durch mehrtägiges (zwei bis drei Tage) Dialysieren gegen fließendes Wasser bei Zimmertemperatur vom Ammonsulfat befreit. Fallen hierbei während der Dialyse Eiweißkörper aus, so werden diese nach Beendigung der Dialyse sorgfältig abfiltriert, und auf ihren Enzymcharakter geprüft. Das Filtrat wird mit Azeton im Verhältnis 1 : 1 bzw. 1 : 2 bis 1 : 5 versetzt. Hierbei fällt ein kristalliner Niederschlag aus, der zu Fermentversuchen verwendet wird. Da das überstehende Azeton-Wassergemisch ebenfalls noch Enzyme enthalten kann, wird das Gemisch im Vakuum bis zur Trockene eingeengt (Temperatur von 45° nicht überschreiten!) .Der Trockenrückstand wird zur Lösung gebracht und zu Fermentversuchen verwendet. Im übrigen gelten auch bei diesem Verfahren die unter B, 1—4 genannten Vorschriften.

C. Herstellung kristallisierter aktiver Enzyme aus getrocknetem Harn-Niederschlag

Der zu verarbeitende Harn wird mit NaOH bzw. NHCl gegen Lackmus neutralisiert, filtriert und das Filtrat zu gleichen Teilen mit Azeton oder Äthylalkohol versetzt. Der ausflockende Niederschlag wird gesammelt, getrocknet und gepulvert. Zur Gewinnung kristallisierter Enzyme wird das Trockenpulver bei 37° extrahiert. Hierbei extrahiert man zweckmäßig jeweils 5 g Trockenpulver mit 200 ccm Aqua dest. Es ist zu empfehlen, das zur Extraktion verwendete Aqua dest. vorher mit Toluol auszuschütteln. Während der Eluierung der Enzyme wird wiederholt umgerührt und für eine gute Durchmischung des Trockenpulvers mit der Lösung Sorge getragen. Nach dreistündiger Eluierung wird in der Wärme filtriert. Die unlöslichen Teile bleiben im Filter und werden verworfen. Das Filtrat enthält die Enzyme in gelöster und konzentrierter Form. Um Bakterienverunreinigung auszuschalten, wird das Filtrat mehrere Male durch Berkefeld-Filter gepreßt. Aus dieser konzentrierter Enzymlösung werden die Fermente in kristallisierter Form gewonnen, dadurch, daß die Lösung im Vakuum auf $^1/_6$ ihres Volumens eingeengt wird. Das eingeengte Destillat überläßt man im Kühlschrank der Kristallausreifung. Nach 24 Stunden werden die Kristalle von der überstehenden Lösung abzentrifugiert und zu Fermentversuchen verwendet.

D. Trypsinaktivierung

Bezüglich unserer Trypsinaktivierung verweisen wir auf unsere Ausfühführungen auf S. 44.

E. Ninhydrinprobe

Hinsichtlich der Ninhydrinprobe verweisen wir auf die Arbeiten *E. Abderhaldens*[1]). Wir heben hier lediglich als wesentlich hervor, daß bei Fermentpräparaten, denen vorher l-Askorbinsäurelösung zugesetzt wurde, bei der Erwärmung zunächst eine intensive Rotfärbung eintritt, noch ehe die Eiweißspaltprodukte sich blau färben. Diese Rotfärbung geht indessen unter der Wirkung des Luftsauerstoffes wieder zurück, wenn die Gläser gleichmäßig durchgeschüttelt werden. Beim Kochen kommt dann noch einigen Minuten die Ninhydrinreaktion (Blaufärbung der positiv reagierenden Versuchslösungen) deutlich heraus.

F. Herstellung der Substrate

Soweit wir die Substrate selbst herstellten, hielten wir uns genau an die Vorschriften *E. Abderhaldens*. Vergleichsversuche von selbst hergestellten Substraten mit den von der Firma Promonta, Hamburg, gelieferten Organsubstraten ergaben jedoch, daß die Substrate der Firma Promonta ebenso zuverlässige Reaktionen ergaben, wie die von uns selbst hergestellten Organsubstrate. Wir haben deshalb in der letzten Zeit größere systematische Versuchsreihen ausschließlich mit den Substraten der Firma Promonta durchgeführt.

Die Substrate wurden von Zeit zu Zeit immer wieder geprüft und festgestellt, daß sie in das Kochwasser keine ninhydrinpositiven Substanzen abgaben, nach 16stündiger Bebrütung in physiologischer NaCl-Lösung keine positive Ninhydrinreaktion ergaben und von unspezifischen Trypsinlösungen gleichmäßig augegriffen werden.

G. Prüfung der Fermentwirkung

Zur Prüfung der proteolytischen Spaltfähigkeit geben wir in die peinlich sauberen sterilen Reagenzgläser je 5 ccm der Fermentlösung. Ein Glas erhält zur Fermentlösung kein Substrat und läuft als Kontrollversuch mit. In die übrigen Versuchslösungen werden je vier Blättchen Substrat (Promonta) oder 10 mg Substratpulver gegeben. Es ist darauf zu achten, daß das Substrat auf den Boden des Glases sinkt und nicht auf der Fermentlösung oben schwimmt. Nachdem jedes Versuchsglas mit dem entsprechenden Substrat beschickt ist, wird mit sterilen Gummistopfen zugestöpselt und sämtliche Gläser gleichzeitig für 16 Stunden in den Thermostaten bei 37° C gestellt. Nach 16 Stunden wird der Inhalt der Versuchsgläser 10 Minuten scharf zentrifugiert (3000 Umdrehungen). Sodann wird die überstehende Lösung filtriert und mit dem Filtrat die Ninhydrinprobe durchgeführt.

Es muß von vorneherein darauf geachtet werden, daß sämtliche Gläser des Versuchsansatzes gleichzeitig bearbeitet werden, gleichzeitig in den Thermostaten gestellt werden, gleichmäßig erwärmt werden, d. h. alle dieselbe Entfernung von der Wand des Brutschrankes haben, gleichzeitig herausgenommen werden und besonders bei der Ninhydrinprobe gleichzeitig und gleichmäßig erwärmt werden. Nur bei Beachtung dieser Momente können die Unterschiede der Ninhydrinreaktion als Unterschiede der proteolytischen Spaltung betrachtet werden.

---

[1]) Handbuch der biol. Arbeitsmethoden Abt. IV, Teil 2, A. 2, S. 2551.

Schlußzusammenfassung

1. Die Abderhaldensche Entdeckung der adaptiven Abwehrfermentbildung ist in ihrer klinischen und biologischen Tragweite nicht übersehbar, ehe die chemischen Eigenschaften der Abwehrfermente bekannt sind. In der vorliegenden Arbeit wird eine Reihe präparativ chemischer Methoden mitgeteilt, die die chemische Isolierung und Aktivierung der spezifischen Abwehrproteinasen ermöglichen.

2. Die Abwehrfermente werden bei Ammonsulfatganzsättigung, bei Aethylalkohol- und Acetonfällung niedergeschlagen, bleiben dagegen bei Ammonsulfathalbsättigung und Kochsalzganzsättigung in Lösung. Sie verhalten sich demnach wie Albumine.

3. Es wird eine Reihe von Verfahren beschrieben, mittels deren kristalline Proteine mit spezifischem Enzymcharakter gewonnen werden. Es wird angenommen, daß diese Kristalle die Enzyme adsorptiv binden. Bei wiederholten Umfällungen bleiben die Enzyme jedoch an die beschriebenen kristallisierten Albumine gebunden.

4. Die isolierten Enzyme werden durch verdünnte Trypsinlösungen von der Konzentration 1 : 20000 bis 1 : 100000 unter Wahrung ihrer Spezifität stark aktiviert.

5. Der optimale Wirkungsbereich der isolierten Proteinasen liegt bei pH 7.0.

6. Die isolierten Enzyme erweisen sich als weitgehend spezifisch. Eine absolute Monospezifität wurde nur in vereinzelten Fällen beobachtet.

7. Es werden neue Erfahrungen über die Einstellung und Eichung der Substrate mitgeteilt.

8. Klinisch konnten namentlich bei Multipler Sklerose, Basedow und während der Schwangerschaft hochaktive und weitgehend spezifisch eingestellte Proteinasen isoliert werden.

9. Die vorliegende Arbeit erweitert damit das Verständnis der Abwehrfermente auf klinischem und chemischem Gebiete.

Über die Isolierung von kristallisierten Proteinasen aus dem Harn von Paralytikern

Von

G. Mall und W. Winkler

(Aus der Universitäts-Nervenklinik Marburg/L.
Direktor: Prof. Dr. *E. Kretschmer*)

Mit 1 Abbildung auf Tafel IV

(Eingegangen am 12. Juni 1941)

Die vorliegende Mitteilung berichtet über unsere ersten Versuche, aus getrocknetem Aethylalkohol-Harn-Niederschlag (A) spezifische Proteinasen zu isolieren. Nachdem wir über längere Zeit aus Harn durch fraktionierte Ammonsulfatfällungen Enzyme isoliert hatten[1]), mußte daran gegangen werden, Trockenfermentpräparate nach den Angaben R. *Abderhaldens*[2]) herzustellen, zu sammeln und zu prüfen. Bei diesen Versuchen gingen wir zunächst von Paralytikerharn aus. Da sich hierbei dann auch bemerkenswerte Ergebnisse hinsichtlich der Spezifität der aus Paralytikerharn isolierten Enzyme ergaben, halten wir es für zweckmäßig, die diesbezüglichen Ergebnisse kurz zusammengefaßt vorzulegen.

Von 7 Paralytikern wurden insgesamt 42 l Harn (Sammelurin) gesammelt und verarbeitet. Dabei wurde der täglich anfallende Sammelurin mit n/5 NaOH bzw. n/5 HCl gegen Lakmus neutralisiert, filtriert und mit gleichen Mengen Aethylalkohol[3]) versetzt. Der Niederschlag wurde abfiltriert, der Filterrückstand getrocknet, im Mörser fein gepulvert und gewogen. Durchschnittlich ergaben sich auf 20 l Harn 15,8 g getrockneter Aethylalkohol-Harn-Niederschlag (A). Dieses getrocknete Fermentpulver erwies sich bei Prüfung mit der Mikromethode der *Abderhalden*schen Reaktion, wie zu erwar-

[1]) *G. Mall* in *Th. Bersin:* Hoppe-Seylers. **268**, 129 (1941).
[2]) *R. Abderhalden:* Fermentforschung, **16**, 2. 1940, S. 210.
[3]) Mit Pyridinbasen vergällter Aethylalkohol, Brennspiritus des Handels.

ten, als enzymatisch aktiv, jedoch war der Ausfall der Reaktion durch störende ninhydrinpositive Substanzen beeinträchtigt. Wir gingen deshalb daran, aus diesem Trockenpulver die Enzyme nach den Vorschlägen *R. Abderhaldens* zu extrahieren und verwendeten die durch Filtration gereinigte Extraktlösung zu Fermentversuchen. Bei diesen ersten Versuchen erwies es sich als zweckmäßig, jeweils 5 g Trockenpulver mit 200 ccm physiologischer NaCl-Lösung im Thermostaten unter wiederholtem Umrühren 3 Stunden lang zu extrahieren. Die ungelösten Bestandteile wurden in der Wärme filtriert. Dies war deshalb notwendig, weil beim Abkühlen der Lösung gerade bei Paralytikern die gesättigte Lösung verhältnismäßig viele Kristalle abscheidet. Wird in der Wärme im Thermostaten filtriert, so wird dieser Verlust an kristallinen Proteinasen vermieden.

Große Schwierigkeiten machte uns zunächst der Umstand, daß die Extraktlösungen immer infiziert waren. Das Trockenpulver enthielt die so häufig vorkommenden Luftschimmelpilze, die dann in der Extraktflüssigkeit wie auf einem Nährboden sehr rasch florierten, die Spezifität der Enzyme durch unspezifische Bakterienproteasen überdeckten und einen raschen Zerfall der Lösungen verursachten. Versuche, der Extraktflüssigkeit Thymol oder Phenol zuzusetzen, ergaben keine befriedigenden Resultate, weil bei der nachfolgenden Weiterverarbeitung der konzentrierten Extrakte namentlich bei der Kristallgewinnung sich hierbei störende Faktoren bemerkbar machten. Aus demselben Grund vermieden wir auch nach anfänglichen Mißerfolgen die Verwendung von physiologischer Kochsalzlösung und verwendeten nur noch Aqua dest., das vorher längere Zeit unter Toluol gestanden und wiederholt mit Toluol ausgeschüttelt worden war. Wird nach der Extraktion die konzentrierte Enzymlösung sofort weiterverarbeitet, so genügt es, Toluolwasser zur Extraktion zu verwenden. Sollen aber die hergestellten konzentrierten Enzymlösungen längere Zeit aufbewahrt werden, so müssen die Lösungen wiederholt durch Berkefeldfilter gepreßt werden und am besten im Kühlschrank unter Toluol aufbewahrt werden.

Versuche mit der konzentrierten Extraktlösung

Die auf die oben beschriebene Weise hergestellte Stammlösung wurde zunächst auf ihre Ninhydrinansprechbarkeit geprüft. Es zeigte sich, daß die konzentrierte Stammlösung mit 1%igem Ninhydrin eine undurchsichtige tintenblaue Verfärbung ergab, die unter Umständen bereits bei Zimmertemperatur eintrat. Da auch nach 10facher Verdünnung immer noch eine intensiv blaue Ninhydrinreaktion eintrat, wurde die Stammlösung 24 Stunden gegen fließendes Leitungswasser

dialysiert. Das Dialysat erwies sich bei der entsprechenden Prüfung immer noch als stark ninhydrinempfindlich, indessen genügte nunmehr eine Verdünnung im Verhältnis 1:5 mit Aqua dest., um diejenige Schwelle zu finden, bei der mit Ninhydrin die Enzymlösung eben noch eine schwachblaue Reaktion ergab. Nach dieser Vorprobe wurde nunmehr die durch Dialyse gereinigte Stammlösung im Verhältnis 1:5 mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt und damit auf Abbau von Gehirn, Plazenta und Ovar geprüft. Es ergab sich:

Gehirn	++
Plazenta	((+))
Ovar	((+))

Die Reaktion ergab eine deutliche spezifische Einstellung gegenüber Gehirnsubstrat. Plazenta- und Ovarsubstrat waren absichtlich mit angesetzt worden, um die Spezifität der Reaktion zu prüfen, da es sich in allen Fällen um männliche Patienten gehandelt hatte. Wenn nun auch Plazenta und Ovar eine schwach positive Reaktion zeigte, so bestand doch kein Zweifel, daß hier Enzyme vorlagen, die deutlich gegen Gehirnsubstrat eingestellt waren. Wiederholte Versuche ergaben übereinstimmende Ergebnisse.

Weitere Verarbeitung der Stammlösung

Um zu versuchen, ob aus dieser konzentrierten Stammlösung sich durch fraktionierte Auszalzung in ähnlicher Weise gereinigte Enzyme darstellen lassen, wie dies bei früheren Arbeiten bei Verarbeitung nicht eingetrockneten Azetonharnniederschlages gelungen war, wurde die Stammlösung fraktioniert ausgesalzen, und zwar in 3 Teilen:

1. 60 ccm Stammlösung wurden mit 60 ccm gesättigter Ammonsulfatlösung versetzt,

2. 60 ccm Fermentlösung wurde mit 60 ccm 0,9% NaCl-Lösung verdünnt und anschließend mit Kochsalz im Überschuß gesättigt.

3. 60 ccm Fermentlösung wurden mit 60 ccm Aqua dest. verdünnt und mit Ammonsulfat im Überschuß gesättigt.

4. 60 ccm Fermentlösung wurden mit 60 ccm 0,9% NaCl-Lösung versetzt (Kontrolle).

Bei Versuch 1 und 2 wurde der ausflockende Niederschlag abfiltriert und das Filtrat 24 Stunden gegen fließendes Leitungswasser dialysiert. Bei Versuch 3 wurde der Gesamtniederschlag in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt und 24 Stunden gegen fließendes Leitungswasser dialysiert. Bei Versuch 4 wurde die Gesamtlösung dialysiert. Nach Beendigung der Dialyse wurden sämtliche 4

Dialysate zum Fermentversuch verwendet. Hierbei wurde zuerst jeweils das gesamte Dialysat zu gleichen Teilen mit Azeton gefällt und der Niederschlag zum Versuch verwendet. Es ergab sich, daß mit Ausnahme der nicht ausgefällten und nur mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnten Stammlösung sämtliche Präparate vollkommen negativ waren. Lediglich die Kontrollösung ergab einen schwachen unspezifischen Abbau von Gehirnmark und Ovar. Auch der Versuch, die erhaltenen Niederschläge durch Zugabe von l-Ascorbinsäure zu aktivieren, führte zu keinem Ergebnis.

Dieses negative Versuchsergebnis war überraschend, da die Fraktionen im Gegensatz zu unseren früheren Erfahrungen an nicht getrockneten Harnenzymen völlig inaktiv waren und durch l-Ascorbinsäure nicht aktiviert werden konnten. Da wir die Ursache dieser Inaktivierung nicht kannten, wandten wir nunmehr erneut unsere Aufmerksamkeit den konzentrierten Stammlösungen zu und untersuchten, wie lange diese aktiv blieben. Hierbei stießen wir nun auf die eigenartige Tatsache, daß die fraglichen Lösungen bei längerem Stehen im Kühlschrank auch unter sterilen Kautelen im Laufe einiger Tage inaktiv wurden. Gleichzeitig fanden wir auf dem Boden des Gefäßes ein sich zunehmend vermehrendes kristallines Sediment. Es lag nun die Annahme nahe, daß dieses Sediment mit dem Inaktivierungsvorgang der Lösung in Zusammenhang stehen könnte.

Bei den absedimentierenden Kristallen handelte es sich um bisher nicht beobachtete kristallisierte Proteine, von Polyederform, wie sie die Abbildung 1 wiedergibt.

Diese kristallisierten Proteine waren in n/10 HCl, Aqua dest. und n/10 NaOH schwer löslich. Es zeigte sich, daß bei Einwirkung von n/5 HCl diese Polyeder sich zum Teil langsam lösten und hierbei Stäbchenkristalle in Erscheinung traten, die vorher nicht in der Kristallaufschwemmung nachweisbar gewesen waren. Es handelte sich bei diesen Stäbchen um spitzwinklige schlanke Rhomben. Bei Einwirkung von n/5 Natronlauge lösten sich die Kristallpolieder langsam. In der Lösung waren nachher eigenartige kokkenförmige kristalloide Strukturen zu beobachten, wie sie von *G. Mall* und *Th. Bersin*[1]) neuerdings beschrieben wurden. Eine Umkristallisierung dieser charakteristischen Polyederkristalle ist bisher nicht gelungen.

Die Polyederkristalle wurden von der überstehenden Lösung abzentrifugiert, das Zentrifugat in 9 ccm physiologische Kochsalzlösung aufgenommen und gut durchgeschüttelt. Hierauf wurden von dieser Kristallaufschwemmung in zwei Reagenzgläser je 4 ccm pipettiert. Ein Glas blieb ohne Substratzusatz, in das andere Glas wurden 15 mg

[1]) *G. Mall* und *Th. Bersin:* Hoppe-Seylers **268**. 129 (1941).

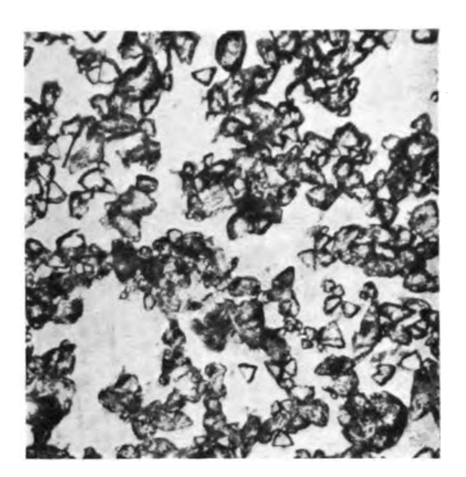


Abb. 1 (Vergr. 200×).

Zu Mall und Winkler, Über die Isolierung von kristallisierten Proteinasen aus dem Harn von Paralytikern

Verlag von Walter de Gruyter & Co., Berlin W 35

Gehirnsubstrat gegeben. Die Gläser wurden mit sterilen Gummistopfen verschlossen und 14 Stunden im Brutschrank bei 37° C der Fermentierung überlassen. Nach 14 Stunden wurde die Ninhydrinprobe durchgeführt. Diese ergab einen außerordentlich starken Abbau von Gehirnsubstrat, während die Kontrollösung ungefärbt blieb. Die Ninhydrinreaktion im Versuchsglas ergab eine undurchsichtige schwarzblaue Reaktion, die im Wasserbad nach kurzer Erwärmung in Erscheinung trat. Die Prüfung der Spezifität konnte leider bei diesem Versuch nicht durchgeführt werden, weil zu wenig Kristallmaterial zur Verfügung stand. Immerhin schien es sich bei den fraglichen Kristallen um ein hochaktives Enzym zu handeln. An den folgenden Tagen war in dem Gefäß, in dem die Stammlösung im Kühlschrank aufbewahrt worden war, wiederum ein kristallines Sediment ausgefallen. Die mikroskopische Untersuchung ergab wieder dieselben, oben schon beschriebenen polyedrischen Kristalle. Es wurde nunmehr nochmals dieses neu erhaltene Kristallmaterial zum Versuch angesetzt, jedoch ergab sich nunmehr auch nicht die geringste Reaktion mehr. Der Versuch fiel vollkommen negativ aus.

Aktivierung durch Serum

Versuche, die offensichtlich inaktiv gewordenen Kristalle durch l-Ascorbinsäure zu aktivieren, führten zu keinem befriedigenden Ergebnis. Bei l-Ascorbinsäure-Aktivierung war lediglich eine ungewöhnlich schwache unspezifische Reaktion zu beobachten. Auch Versuche mit Natriumhyposulfit oder Glutathion eine Aktivierung zu erzielen, verliefen ergebnislos. Auf der Suche nach neuen Aktivierungsmethoden wurde nun die Einwirkung von Serum auf die beschriebenen Kristalle untersucht, da *E. Abderhalden* früher schon gezeigt hatte, daß die Abwehrproteinasen in ihrer Aktivität durch Serum verstärkt werden. Im einzelnen wurde dabei so vorgegangen, daß die Kristalle in 10 ccm frischem Serum von gesunden Personen aufgeschwemmt wurden. Nach gleichmäßiger Verteilung der Kristalle im Serum wurden in 3 Reagenzgläser je 2 ccm der Serum-Kristallmischung gegeben. In ein Versuchsglas wurden 15 mg Gehirnsubstrat, in ein zweites Glas 15 mg Plazentasubstrat gegeben. Ein Glas blieb ohne Substratzusatz und diente als Kontrolle. Die Gläser wurden zugestöpselt und für 16 Stunden im Thermostaten bei 37° C der Fermentierung überlassen. Nach dieser Zeit gaben wir nach dem Verfahren von *Lüttge, Merz* und *Sellheim* in jedes Glas 10 ccm 96% Alkohol zu dem Serum hinzu und fällten auf diese Weise die hochmolekularen Serumproteine aus, während die Abbauprodukte in Lösung blieben. Hierauf wurde

5 Minuten lang scharf zentrifugiert, die überstehende Lösung filtriert und mit 2 ccm des Filtrates jeweils unter Hinzugabe von 0,5 ccm einer 1%igen alkoholischen Ninhydrinlösung im Wasserbad bei 70° die Ninhydrinprobe durchgeführt. Hierbei zeigte sich, daß Gehirnsubstrat eine starke Reaktion ergab, während Plazenta nur spurweise angegriffen war. Dieser Versuch, den wir noch wiederholt mit demselben Erfolg durchführen konnten, zeigte, daß es sich bei den scheinbar inaktiven Kristallen um reversibel inaktive Enzyme handelte, die durch Serum gesunder Personen unter Wahrung ihrer Spezifität reaktiviert werden konnten. Zu erwähnen ist in diesem Zusammenhang, daß das zur Aktivierung verwendete Serum jeweils gleichzeitig mit den entsprechenden Substraten geprüft wurde, sich hierbei jedoch immer als negativ erwies.

Trypsinaktivierung

Bei der weiteren systematischen Suche nach Aktivierungsmöglichkeiten für die oben beschriebenen kristallisierten und enzymatisch aktiven Proteine wurden nunmehr planmäßige Versuche mit stark verdünnten Trypsinlösungen durchgeführt. Hierbei ergab sich überraschenderweise, daß sich durch sehr verdünnte Trypsinlösungen von der Konzentration 1:20000 bis 1:80000 die oben beschriebenen Kristalle unter Wahrung ihrer Spezifität stark aktivieren lassen. Wir gingen dabei so vor, daß wir die Kristalle in physiologischer Kochsalzlösung wie bisher aufschwemmten und zu 9 Teilen Kristallaufschwemmung ein Teil Trypsinlösung (1:2000 oder 1:4000) zusetzten und das Trypsin-Kristallgemisch für 12 Stunden im Thermostaten bei 37° beließen. Hierauf wurde das Ferment zum Versuch verwendet. In der Folgezeit wurde diese aktivierende Wirkung des Trypsins regelmäßig beobachtet. Es zeigte sich ganz allgemein, daß sich die oben beschriebenen reversibel inaktiven Kristalle durch verdünnte Trypsinlösungen stärkstens reaktivieren lassen. Es ist hierbei aber folgendes zu beachten: Wird die Trypsinlösung zu wenig verdünnt verwendet, so ergeben sich unspezifische Reaktionen. (Bei Trypsinkonzentrationen von weniger als 1:5000.) Wird die Trypsinlösung jedoch in zu stark verdünntem Zustande (Verdünnungsgrade über 1:100000) verwendet, so gelingt eine Aktivierung kaum mehr. Es ist ganz selbstverständlich, daß bei Aktivierungsversuchen mit verdünnten Trypsinlösungen jeweils auch geprüft werden muß, ob nicht die Trypsinlösung allein schon einen Substratabbau bewirken kann, der dann zu Fehlurteilen führen könnte. Bei den von uns verwendeten Trypsinkonzentrationen von 1:20000 bis 1:100000 haben wir derartige, durch das Trypsin bedingte Reaktionen nicht beobachtet.

Weitere Versuche, durch fraktionierte Aussalzung der Stammlösung gereinigte und kristallisierte Enzyme zu isolieren

Nachdem wir nunmehr Erfahrungen über die Reaktivierung reversibel inaktiver Enzyme gewonnen hatten, nahmen wir den oben beschriebenen und mißlungenen Versuch wieder auf, aus der Stammlösung (A) durch Ammonsulfatfällung gereinigte, womöglich kristallisierte Enzyme darzustellen. Zu diesem Zwecke wurden 5 g getrockneter Aethylalkohol-Harn-Niederschlag (A) mit 200 ccm Aqua dest. in der oben beschriebenen Weise extrahiert und nach dem Filtrieren durch Zugabe von 200 ccm gesättigter Ammonsulfatlösung halb gesättigt. Der ausflockende Niederschlag (B) wurde abfiltriert, das Filtrat (B_1) 48 Stunden gegen fließendes Leitungswasser dialysiert. Das Dialysat B_1 wurde hierauf im Vacuum bis zur Trockenen eingeengt. Der Trockenrückstand wurde mit 50 ccm n/10 HCl ausgeschüttelt und extrahiert. Die in HCl unlöslichen Bestandteile wurden anschließend in 50 ccm n/10 NaOH zur Lösung gebracht. Beide Auszüge wurden anschließend durch n/5 HCl, bzw. n/5 NaOH gegen Lakmus neutralisiert. Es zeigte sich, daß beim Neutralisieren aus der vorher saueren Lösung sich ein Niederschlag absedimentierte, der aber trotzdem mit zum Ansatz verwendet wurde. Der Versuch ergab:

Protokoll: HCl-Auszug	ohne Trypsinzusatz	mit Trypsinzusatz (zu je 4,5 ccm Ferment 0,5 ccm Trypsinlösung 1 : 4000
Gehirnrinde	—	+++
Gehirnmark	—	+
Schilddrüse	—	++
Nebennierenrinde	—	(+)
Hypophysenvorderlappen	—	(+)
Plazenta	—	Spur
NaOH-Auszug		
Gehirnrinde	—	++++
Gehirnmark	—	++
Schilddrüse	—	+++
Nebennierenrinde	—	++
Hypophysenvorderlappen	—	++
Plazenta	—	(+)

Dieser Versuch hat eindeutig gezeigt, daß sich auch bei Verwendung von getrocknetem Aethylalkohol-Harn-Niederschlag A die enthaltenen Enzyme durch Ammonsulfathalbsättigung reinigen lassen, wobei die Enzyme bei Ammonsulfathalbsättigung in Lösung bleiben.

Die isolierten Kristalle erwiesen sich als reversibel inaktiv und konnten unter Trypsineinwirkung reaktiviert werden, wobei eine besonders stark gegen Gehirnrindensubstrat eingestellte Spezifität beobachtet werden konnte. Dies war umso bemerkenswerter, als hiermit bei unseren diesbezüglichen Versuchen zum erstenmal bei einer Krankheitsgruppe Gehirnrindensubstrat besonders stark abgebaut wurde. Während wir bisher bei Untersuchungen des Harns von Multiple-Sklerosekranken wiederholt Enzyme isolieren konnten, die besonders stark Gehirnmarksubstrat, dagegen nur schwach Gehirnrinde spalteten, fanden wir nunmehr zum erstenmal bei der Verarbeitung des Harns von Paralytikern stärkere Enzyme, die am stärksten gegen Gehirnrindensubstrat eingestellt waren.

Besprechung der Ergebnisse

Die vorgelegten Versuche zeigten, daß sich aus getrocknetem Aethylalkohol-Harn-Niederschlag (A) von Paralytikern konzentrierte Fermentlösungen gewinnen lassen. Diese zeigen eine spezifische Einstellung gegenüber Gehirnsubstraten, werden jedoch trotz steriler Kautelen beim Aufbewahren im Kühlschrank nach einigen Tagen inaktiv, während sich auf dem Boden des Gefäßes ein kristalliner Niederschlag absedimentiert. Dieses kristalline Protein war nur am ersten Tage aktiv. Später erwies es sich als reversibel inaktiv und ließ sich durch Serum und sehr verdünnte Trypsinlösungen reaktivieren. Daß es sich bei dem beschriebenen Polyederkristall nicht um ein reines kristallisiertes Enzym handelt, geht daraus hervor, daß bei Ammonsulfathalbsättigung sich die Enzymwirkung in Verbindung mit einem anderen Kristall zeigt. Anzunehmen ist vielmehr, daß die auskristallisierenden Proteine die Enzyme adsorbieren.

Es erhebt sich weiter die Frage, ob sich in der konzentrierten Stammlösung neben dem aktiven Enzym auch ein Inhibitor befindet, der vielleicht eine Fermentinhibitorverbindung eingeht und für den Aktivitätsverlust des Enzyms verantwortlich zu machen wäre. Die Trypsininaktivierung könnte dann darauf beruhen, daß der Inhibitor wieder abgespalten würde. Diese Frage, die auf Grund der bisher besprochenen Versuche allein nicht beantwortet werden kann, muß im weiteren Gang der Forschungen im Auge behalten werden. Da eine Umfällung der beschriebenen und abgebildeten Polyederkristalle bisher nicht gelungen ist, halten wir den Umstand für sehr wichtig, daß aus den konzentrierten Stammlösungen durch Ammonsulfathalbsättigung eine Reinigung der Enzyme erzielt werden konnte dadurch, daß das Enzym in Lösung blieb, während die Ballasteiweißstoffe niedergeschlagen wur-

den. Nach Entfernung des Ammonsulfates durch Dialyse und nach der Eintrocknung des Dialysates zeigte sich, daß der Gesamttrockenrückstand des im Vacuum eingeengten Dialysates (B_1) eine HCl-lösliche und eine NaOH-lösliche Komponente enthielt. Beide Bestandteile waren ohne Trypsineinwirkung inaktiv, zeigten jedoch nach Trypsinaktivierung eine übereinstimmende Spezifität, wobei die Aktivität beim NaOH-Auszug etwas stärker erschien. Hervorzuheben ist indessen, daß beide Auszüge ohne Trypsinaktivierung keinerlei Fermentwirkung zeigten. Diese Beobachtung stimmt mit unseren früheren Beobachtungen überein, die wir bei Verarbeitung des nicht eingetrockneten Azeton-Harn-Niederschlages (A) gewonnen hatten. Neu ist in diesem Zusammenhang aber, daß wir nicht mehr wie früher l-Ascorbinsäure, bzw. Natriumascorbinatlösung zur Aktivierung verwendeten, sondern mit sehr verdünnten Trypsinlösungen aktivierten.

Zusammenfassung

1. von 7 Paralytikern wurden insgesamt 42 l Sammelurin verarbeitet. Durch Fällung des neutralisierten Harns (1:1) mit Brennspiritus wurde ein enzymhaltiger Aethylalkohol-Harn-Niederschlag (A) gewonnen, der getrocknet und gepulvert als Fermentausgangsmaterial für Isolierungsversuche verwendet wurde.

2. Bei Extraktion von je 5 g Fermenttrockenpulver (A) mit 200 ccm Aqua dest. im Thermostaten läßt sich bei Beachtung steriler Kautelen eine konzentrierte Fermentlösung herstellen. Bei der geringsten Infektion verdirbt diese Lösung sehr rasch, wobei gleichzeitig durch unspezifische Bakterienproteasen die Spezifität der Reaktionen erlischt.

3. Aus der konzentrierten Stammlösung sedimentieren bei Abkühlung kristallisierte Proteine ab, die bei sofortiger Verwendung einen hohen Grad von Fermentaktivität zeigen, jedoch rasch im Verlauf von nur wenigen Tagen in einen reversibel-inaktiven Zustand übergehen.

4. Die beschriebenen kristallisierten Proteine lassen sich durch Serum, stärker noch durch sehr verdünnte Trypsinlösungen reaktivieren.

5. Bei den beschriebenen kristallisierten Proteinen handelt es sich um polyedrische Kristalle, die in n/10 HCl, Aqua dest. und n/10 NaOH nur schwerlöslich sind. Eine Umfällung dieser Kristalle ist bisher nicht gelungen. Bei Einwirfkung von verdünnten Säuren löst sich nur ein Teil des Kristallmaterials. Der unlösliche Bestandteil geht in verdünnter NaOH in Lösung.

6. Die in verdünnter HCl in Lösung gehenden Bestandteile des beschriebenen kristallisierten Proteins können aus der verdünnten Salz-

säure in Gestalt von spitzwinkligen Rhomben wieder auskristallisiert werden. Die in NaOH löslichen Bestandteile dagegen zeigen beim Auskristallisieren mehr die Gestalt von kristalloiden Kokken, wie sie neuerdings von *G. Mall* und *Th. Bersin* beschrieben wurden.

7. Wir nehmen an, daß die beschriebenen Polyeder-Kristalle bei ihrer Kristallisation die spezifischen Proteinasen adsorbieren. Daß es sich hier nicht um kristallisierte reine Proteinasen handelt, geht daraus hervor, daß bei fraktionierter Ammonsulfataussalzung sich die Enzymwirkung an einen anderen Kristall bindet.

8. Aus der konzentrierten, durch Extraktion des Fermenttrockenpulvers (A) gewonnenen Fermentstammlösung lassen sich die enthaltenen Enzyme durch fraktionierte Ammonsulfataussalzung weiter reinigen. Bei Ammonsulfathalbsättigung bleiben die Enzyme in Lösung, während die Ballasteiweißkörper ausgefällt werden. Aus dem Filtrat lassen sich nach Beseitigung des Ammonsulfats durch Dialyse durch Eintrocknen die enthaltenen Enzyme isolieren. Der Trockenrückstand enthält HCl-lösliche und NaOH-lösliche Bestandteile, beide in reversibel inaktiver Form. Sie werden durch Trypsin in sehr verdünnten Konzentrationen übereinstimmend und spezifisch aktiviert.

Über die Isolierung und kristallisierte Darstellung von spezifischen Abwehrproteinasen aus Harn von Basedowkranken

Von

Willi Beimborn

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Marburg/L.
Direktor: Professor Dr. *E. Kretschmer*)

Mit 4 Abbildungen auf Tafel V

(Eingegangen am 12. Juni 1941)

1. Einleitung

Nachdem neuere Mitteilungen von *E. Abderhalden, R. Abderhalden, G. Mall* und *W. Winkler, Cattaneo* und *Mariani* u. a. darüber berichteten, wie der Nachweis spezifischer, im Harn ausgeschiedener Proteinasen für klinisch-diagnostische Zwecke verwendet werden kann, mußte die Frage gestellt werden, ob es gelingen könnte, die im Harn ausgeschwemmten Enzyme in gereinigter, womöglich kristallisierter und höchstaktiver Form zu isolieren. *G. Mall* und *Th. Bersin* haben eine Reihe präparativer Methoden angegeben, mit deren Hilfe sie aus dem Harn kristallisierte, eiweiß-spaltende Enzyme isolieren konnten. Sie fanden zunächst, daß sich die aus Harn durch Azetonfällung gewonnenen enzymatisch-aktiven Eiweiß-Substanzen durch fraktionierte Ammonsulfatfällung reinigen lassen, da bei Ammonsulfatganzsättigung die in Frage stehenden Proteinasen niedergeschlagen werden, bei Kochsalzganzsättigung oder Ammonsulfathalbsättigung dagegen in Lösung bleiben. Wenn die dabei beobachtete Spezifität der isolierten Enzyme auch keine absolute, d. h. Monospezifität war, so zeigten die untersuchten Enzyme doch eine weitgehende relative Spezifität insofern, als Substrate von erkrankten Organen weit stärker enzymatisch gespalten wurden, als Substrate von gesunden Organen desselben Patienten.

In eingehenden klinischen Untersuchungen konnten von *G. Mall* weitere Verfahren zur Isolierung und kristallisierten Darstellung von

spezifischen Proteinasen ausgearbeitet werden. Mit den von ihm entwickelten Methoden gelang es, Enzyme nachzuweisen, die wegen ihrer stark verdünnten Konzentration im Harn für die *Abderhalden*sche Mikromethode unterschwellig sind und daher mit ihr nicht mehr erfaßt werden können. So konnten von ihm zum erstenmal bei Multiple-Sklerosekranken kristallisierte Enzyme isoliert werden, die vorwiegend Gehirnmarkgewebe spalteten, während der qualitative Nachweis der Fermente mit der *Abderhalden*schen Mikromethode nur in seltensten Fällen gelang.

Von ganz besonderem Interesse ist die Mitteilung *G. Malls*, daß die spezifischen Proteinasen durch sehr verdünnte Trypsinlösungen (1:20000—1:80000) stark aktiviert werden, wobei ihre Spezifität erhalten bleibt. Ferner war für die klinische Praxis die Beobachtung von Wichtigkeit, daß sich aus getrocknetem Azeton- oder Alkoholniederschlag (A) des Harns auf einfachste Weise kristallisierte, spezifisch eingestellte und enzymatisch hochaktive Proteine gewinnen lassen. Nach diesen bisherigen Ergebnissen *G. Malls* scheint es sich bei den spezifischen Harnproteinasen um einen Komplex von Enzymen, teils hochaktiver, teils reversibel-inaktiver Komponenten zu handeln. Die chemischen Bedingungen der kristallisierten Darstellung und Isolierung sind für den ganzen Komplex sorgfältig stufenweise untersucht worden und sind zum Teil schon gut übersehbar.

In der vorliegenden Untersuchung sollte die Frage geprüft werden, ob die von *G. Mall* ausgearbeiteten Darstellungsverfahren sich beim Morbus Basedowi anwenden lassen, insbesondere sollte in systematischen Untersuchungen geklärt werden, ob auch bei Basedowkranken kristallisierte Enzyme isoliert werden können, wobei vor allen Dingen die spezifische Einstellung dieser Proteinasen geprüft werden sollte.

2. Eigene Versuche

Die zur Untersuchung gelangenden Basedowkranken lagen teilweise in der Universitäts-Nervenklinik und zum Teil in der Medizinischen Klinik der Universität Marburg, der wir für die freundliche Überlassung des Materials zu besonderem Dank verpflichtet sind. Der Urin der zur Untersuchung gelangenden Patienten wurde, soweit dies technisch möglich war, täglich gesammelt und zunächst von jedem Patienten einzeln aufgearbeitet. Bei der Einzelverarbeitung des Harns legten wir Wert darauf, die täglich erhaltenen Harnmengen zu messen und ihren Aciditätsgrad täglich zu bestimmen. Außerdem wurde der durch Aethylalkohol ausfällbare Niederschlag (A) als Zentrifugat ungetrocknet gewogen.

Neben der Isolierung und Reinigung der Proteinasen wurde bei den einzelnen Patienten wiederholt die Mikromethode der *Abderhalden*schen Reaktionen durchgeführt, um etwaige klinische Veränderungen im Krankheitsbild der Patienten auch mit der *Abderhalden*schen Reaktion zu erfassen.

Grundsätzlich legten wir Wert darauf, nur wenige, aber charakteristische Fälle von Morbus Basedow sorgfältig und systematisch durchzuuntersuchen, möglichst alle in Frage kommenden Fraktionen auf ihre Enzymwirkung zu untersuchen und auch die verschiedenen Aciditätsbereiche im Hinblick auf die optimale Enzymwirkung zu untersuchen. Auf diese Weise konnte freilich nicht ein großes klinisches Material durchgearbeitet werden. Dagegen glauben wir, daß die sorgfältig untersuchten Einzelfälle einen wertvolleren Beitrag zur Frage der „Abwehrproteinasen" liefern können, als große Reihenuntersuchungen, bei denen lediglich einzelne Fraktionen zur Untersuchung gelangen. Immerhin bieten aber die wenigen, jedoch charakteristischen Fälle von Morbus Basedowi, die in der vorliegenden Mitteilung eingehend besprochen werden, eine Reihe bemerkenswerter Befunde, die später bei Reihenuntersuchungen immer berücksichtigt werden können. Bei unserem Vorgehen war aus sachlichen Gründen die Beschränkung auf wenige Patienten notwendig, einmal weil zur Durchführung der präparativen Isolierung von Enzymen nach unseren systematischen Verfahren viel Laboratoriumsarbeit und Zeit zur Verfügung stehen muß, bis die chemisch physiologische Darstellung in allen notwendigen Stufen durchgeführt werden kann. Darüber hinaus ist aber für die Aufarbeitung des Harns in jedem einzelnen Falle eine größere Menge Aethylalkohol und Azeton notwendig, und es ist verständlich, wenn aus Materialersparnisgründen jetzt während des Krieges nur einzelne Patienten erschöpfend behandelt werden können.

Es wurde bei früheren Untersuchungen in der hiesigen Klinik von *G. Mall* schon eine Reihe von Basedowkranken mit der Mikromethode, teils mit Anreicherungsverfahren untersucht. Über das Ergebnis wurde a. a. O.[1]) berichtet. Diejenigen Fälle, in denen bei Morbus Basedow eine präparative Isolierung der Enzyme versucht worden war, waren indessen nicht bis zur Gewinnung kristallisierter gereinigter Enzymlösungen durchgeführt worden. Da nun neuerdings Methoden zur kristallisierten Darstellung von spezifischen Proteinasen ausgearbeitet wurden, kam es in den vorliegenden Fällen in erster Linie darauf an, zu untersuchen, ob die bei multipler Sklerose bei Gravidität, bei progressiver Paralyse u. a. Krankheiten gefundenen Kristallisa-

[1]) *G. Mall:* Allg. Z. Psychiatrie. 1941.

tionsverfahren auch bei Morbus Basedow mit Erfolg durchgeführt werden können.

Neben der Aufarbeitung des Harns verschiedener Basedowkranker wurde auch Sammelmaterial von verschiedenen Patienten gleichzeitig aufgearbeitet, d. h., es wurden aus dem Harn verschiedener Basedowkranker mit Aethylalkohol die Proteinasen niedergeschlagen, der Niederschlag getrocknet, gepulvert und gemeinsam gesammelt. Auf diese Weise gelang es uns, verhältnismäßig rasch ein größeres Versuchsmaterial zu gewinnen, an dem differenziertere Isolierungsversuche durchgeführt werden konnten. Denn bei der Aufarbeitung des Harnes einzelner Patienten muß in allen Fällen zunächst über längere Zeit erst der Harn gesammelt und ausgefällt werden, bis ein genügend großes Fermentmaterial zur weiteren Aufarbeitung zur Verfügung steht. Nun ist aber häufig aus klinischen Gründen nicht möglich, von ein und demselben Patienten über längere Zeit den Harn zu sammeln, da der Gang der therapeutischen Maßnahmen: Operation, Bestrahlungen, stärkere Medikamente auf längere Sicht die Bedingungen für das Sammelmaterial verändern.

Bei einem Patienten (Mo.) hatten wir das Glück, über längere Zeit (etwa 3 Monate lang) den Harn zu beziehen und aufarbeiten zu können. In unseren Ausführungen haben wir zunächst die Befunde und Beobachtungen, die wir an Sammelmaterial erzielen konnten, sowie die ausführliche Besprechung des Falles „Mo“, in den Vordergrund unserer Ausführungen gestellt.

3. Versuche mit Sammelmaterial
(Versuche mit getrocknetem Aethylalkoholniederschlag (A))

Um die Natur der bei Basedowkranken im Harn ausgeschiedenen Proteinasen zu untersuchen, sammelten wir, wie oben schon ausgeführt, von verschiedenen Basedowkranken den getrockneten Aethylalkoholniederschlag (A) des Harnes und stellten hieraus ein haltbares Fermenttrockenpulver her. Auf diese Weise konnten wir verhältnismäßig rasch von verschiedenen Basedowpatienten ein haltbares Sammelmaterial bekommen, das zu weiteren Versuchen verwendet wurde.

Hierbei wurde genau nach den Angaben *G. Malls* vorgegangen und sorgfältig unter Beachtung steriler Kautelen gearbeitet. Der Arbeitsgang wird durch das Schema Nr. 1 verdeutlicht. Wir extrahierten jeweils 10 g Fermenttrockenpulver (A) mit 400 ccm Aqua dest. (das vorher wiederholt mit Toluol ausgeschüttelt worden war) 3 Stunden lang unter wiederholtem Umrühren im Thermostaten bei 37° C. Hierauf wurden die ungelösten Bestandteile abfiltriert und das Filtrat im

Schema Nr. 1.

Schema des Arbeitsganges bei der Aufarbeitung des getrockneten Niederschlages A

↓

20 l gegen Lakmus neutralisierter Urin werden mit 20 l Azeton im Verhältnis 1 : 1 gefällt

↓

Niederschlag A filtriert, getrocknet und gepulvert

↓

je 10 g A pulverisiert und mit 400 ccm Toluolwasser 3 Stunden im Thermostaten extrahiert

↓

Im Destillationskolben auf 60 ccm eingeengt

↓

Prüfung auf die Spezifität

↓	↓
Polyederkristalle abzentrifugiert und geprüft aktiv	Überstehende Lösung inaktiv

Vacuum eingeengt. Als die Fermentlösung auf etwa 60 ccm eingeengt war, schieden sich aus der gesättigten Lösung kristallisierte Proteine ab, die makroskopisch im Gegenlicht sichtbar waren. Es handelt sich um unregelmäßige Polyeder (s. Abb. 1).

Bei der entsprechenden Probe erwiesen sich diese Kristalle als enzymatisch aktiv und zwar auch ohne Trypsinaktivierung. Wir haben diese Versuche wiederholt durchgeführt und hierbei die Angaben *G. Malls* bestätigen können. Das nachfolgende Protokoll zeigt den Substratabbau, den wir mit den beschriebenen Kristallen erzielen konnten.

	jeweils 4,5 ccm Kristallaufschwemmung + 0,5 ccm 0,9% NaCl-Lösung	jeweils 4,5 ccm Kristallaufschwemmung + 0,5 ccm Trypsinlösung 1:3000
Hypophysenvorderlappen	++	+++
Hypophysenhinterlappen	(+)	++
Schilddrüse.	++	+++
Testis	++++	++++
Ovar	+++	++++
Nebennierenrinde	++	++

Es wurden Versuche gemacht, die erhaltenen kristallisierten Proteine umzufällen, jedoch gelang es nicht, diese schwer löslichen Kristalle zurückzugewinnen. Bei den entsprechenden Versuchen zeigte sich, daß sie in destilliertem Wasser und mit n/10 NaOH schwer löslich sind. Leichter dagegen in n/10 HCl. Jedoch zeigte sich bei diesen Versuchen bereits, daß auch bei Aufnahme in reichlich n/10 HCl ein säureunlöslicher aber alkalilöslicher Rückstand blieb. Durch stufenweises Lösen der säurelöslichen und alkalilöslichen Bestandteile konnte der Kristall in 2 Komponente zerlegt werden.

In diesem Zusammenhang haben wir nun eine bemerkenswerte Beobachtung zu besprechen. Bei der Behandlung der oben beschriebenen kristallisierten und enzymatisch aktiven Proteine mit n/5 HCl kristallisierte in einigen Fällen ein Kristall aus, den wir auf der Abbildung 2 wiedergeben. Es handelt sich um einen säureunlöslichen und in konzentrierter NaOH nur schwer löslichen Kristall von drehrunder Walzenform und metallischem Glanze. Die Abbildung 2 zeigt neben dem in Frage stehenden makroskopisch sichtbaren Kristall noch charakteristische Nadelkristalle, die wie Eisenfeilspäne um einen Magneten herumgelagert sind. Diese Kristallnadeln sind in n/10 HCl löslich und kristallisierten erst beim Eintrocknen der Salzsäure aus. Wir haben diese charakteristische Kristallform wiederholt zu Gesicht bekommen, und zwar nur bei der Verarbeitung von Schwangeren- und Basedowharn. Wir übersehen aber trotz zahlreicher Versuche die Kristallisationsbedingungen dieser eigentümlichen Kristallform noch nicht so weit, daß der Kristall jederzeit reproduziert werden kann. Es kann bisher nur festgestellt werden, daß dieser Kristall durch Einwirkung von n—n/5 HCl auf die oben beschriebenen Kristalle (Abb. 1) auskristallisiert. Das bisher anfallende Material war in allen Fällen viel zu gering, um eine enzymchemische Untersuchung dieses Kristalles durchzuführen. Immerhin zeigen aber diese Beobachtungen, daß es sich bei den oben beschriebenen enzymatisch aktiven Kristallen um ein kristallisiertes komplexes Protein handelt, das durch Einwirken verdünnter Säuren und Basen in andere Kristallformen zerlegt werden kann. Da nun diese Beobachtung zu Versuchen anregt, durch Verschiebung des isoelektrischen Punktes verschiedene Enzymbestandteile zur Kristallisation zu bringen, haben wir in zahllosen Versuchen bei den oben beschriebenen Kristallen, aber auch bei den durch Azetonfällung aus anderen Fraktionen gewonnenen Kristallen versucht, eine einwandfreie Trennung der meist gemischt vorkommenden Kristallformen zu erzielen. Hierbei fiel uns immer wieder auf, daß bei Verschiebung des pH kristalloide Walzen, Plättchen und Kristallsplitter auftreten, die mit den bisherigen Verfahren nicht voneinander getrennt werden kön-

nen, und die wir zunächst noch als intregierende Bestandteile des Enzymklomplexes betrachten müssen. Weitere Versuche werden die Frage zu prüfen haben, ob es gelingen kann, durch Elektrokataphorese diese heteromorphen Kristallformen zu trennen.

4. Versuche mit flüssigen Substraten

Von ganz besonderer Wichtigkeit ist die Frage, ob die üblichen Substrattrockenpulver durch einheitliche homogene flüssige Substrate ersetzt werden könnten. Ganz besonders interessiert aber die Frage, wie sich die im Harn des Basedowkranken ausgeschwemmten Abwehrproteinasen gegenüber den Hormonen selbst und ganz besonders gegenüber dem Thyreoglobulin verhalten. Da es sich gerade beim Thyreoglobulin um eine Substanz handelt, die mit der Ninhydrinprobe eine intensiv blaue Reaktion ergibt, mußte zur Klärung dieser Frage auf die Ninhydrinreaktion verzichtet werden und ein Titrationsverfahren angewandt werden. Bei der Titration benützten wir die Titration nach *Waldschmidt-Leitz.* Als flüssige Substrate verwandten wir Thyreoglobulin (Elityran, Bayer), Ferner wurde kristallisiertes Insulin (Degewop), und kristallisiertes Hypophysenvorderlappenhormon (Preloban) gelöst und zu Titrationszwecken verwendet. Hierbei verwendeten wir Substratlösungen, die jeweils in 20 ccm Lösung 70 mg Trockensubstanz gelöst enthielten. Das nachfolgende Protokoll zeigt ein Titrationsergebnis, das wir bei Verwendung der genannten Hormonlösungen mit Basedowferment erzielten.

Titration nach Waldschmidt-Leitz

5 g Aethylalkohol-Trockenpulver (A) von Basedowharn wurde mit 200 ccm Aqua dest. 3 Stunden lang extrahiert. Nach Beseitigung der ungelösten Bestandteile wurde die Extraktlösung auf 80 ccm eingeengt und hierauf folgender Versuch durchgeführt: Es wurden gleichzeitig in 2 Reihen von je 4 Versuchsgläsern je 10 ccm konzentrierte Fermentlösung gegeben. 4 Gläser erhielten je 2 ccm einer Trypsinlösung von der Konzentration 1:2000. Die übrigen 4 Gläser erhielten an Stelle der Trypsinlösung zusätzlich 2 ccm einer physiologischen Kochsalzlösung. Hierauf wurde jeweils in ein Glas ohne Trypsinlösung und ein Glas mit Trypsinzusatz das entsprechende Substrat (10 ccm Elityranlösung, 10 ccm Insulinlösung und 10 ccm Prelobanlösung) gegeben. Gepuffert wurde durch Zugabe von 2 ccm einer m/15 Phosphatpufferlösung von pH 7,3. Der Titrationsversuch wurde zu Beginn des Ansatzes und nach 16 Stunden mit jeweils 10 ccm Fermentsubstratmischung durchgeführt.

Die Titration ergab folgendes Resultat:

	Anfangswert Verbrauch an n/10 NaOH	Endwert Verbrauch an n/10 NaOH	Differenz
1. 10 ccm Ferment + 12 ccm 0,9% NaCl + 2 ccm m/15 Phosphatp. pH 7,3	0,92	0,90	— 0,02
2. 10 ccm Ferment + 2 ccm 0,9% NaCl + 10 ccm Elytyranlösung (enth. 20 m g Trockensubstanz) + 2 ccm m/15 Phosphatp. pH 7,3.	1,00	1,01	— 0,01
3. 10 ccm Ferment + 2 ccm 0,9% NaCl + 10 ccm Insulinlösung (20 mg Kristall. Ins.) + 2 ccm m/15 Phosphatp. pH 7,3.	0,82	0,82	— 0,00
4. 10 ccm Ferment + 2 ccm 0,9 NaCl + 10 ccm Prelobanlösung (20 mg Kristal. Preloban) + ? ccm m/15 Phosphatp. pH 7,3.	0,90	0,86	— 0,04
5. 10 ccm Ferment + 2 ccm Trypsinlösung (1:2000) + 10 ccm 0,9 NaCl + 2 ccm m/15 Phosphatp. pH 7,3.	0,73	0,76	+ 0,03
6. 10 ccm Ferment + 2 ccm Trypsin (1:2000) + 10 ccm Elityranlösung + 2 ccm m/15 Phosphatp. pH 7,3.	1,00	1,10	+ 0,10
7. 10 ccm Ferment + 2 ccm Trypsin (1:2000) + 10 ccm Insulin + 2 ccm m/15 Phosphatp. pH 7,3.	0,78	0,82	+ 0,04
8. 10 ccm Ferment + 2 ccm Trypsin (1:2000) + 10 ccm Prelobanlösung + 2 ccm m/15 Phosphatp. . . .	0,84	0,83	— 0,01

Auffallend ist an diesem Protokoll, daß das Versuchsglas Nr. 6 einen deutlich erhöhten Verbrauch an n/10 NaOH zeigt, der über unsere Fehlerbreite hinausgeht. Ähnliche Beobachtungen haben wir wiederholt gemacht und nehmen an, daß es sich trotz der schwachen Reaktion doch um eine spezifische Enzymeinwirkung auf das gelöste Thyreoglobulin handelt. In diesem Zusammenhang ist hervorzuheben, daß wir in einzelnen Fällen bei Titrationsversuchen auch eine spezifische Synthese beobachteten. Der Alkaliverbrauch ging bei

der Titration bei Thyreoglobulin deutlich zurück, bis zu 0,16 ccm n/10 NaOH, bei 10 ccm Fermentlösung, während alle übrigen Vergleichslösungen nur innerhalb enger Grenzen schwankten. Da diese Beobachtungen zu häufig sind, als daß wir sie übergehen könnten, möchten wir zunächst annehmen, daß hier das Enzym einen spezifisch-synthetisierenden Charakter zeigen kann, zumal auch in den fraglichen Versuchsgläsern ein makroskopisch sichtbarer dünner Niederschlag und eine deutliche Trübung in dem Fermentsubstratgemisch eintrat (Plastonbildung?). Indessen sind diese Bedingungen der hydrolisierenden und synthetisierenden Enzymwirkung bei unseren diesbezüglichen Versuchen noch nicht übersehbar.

5. Weitere Versuche mit der gereinigten Fermentlösung B_1 von Basedowsammelurinen

Da *G. Mall* bei seinen Untersuchungen die Beobachtung machte, daß bei Azetonzugabe zur Lösung B_1 ein Teil der Enzyme in dem überstehenden Azetonwassergemisch in Lösung bleibt, während die niedergeschlagenen Kristalle B_3 in den meisten Fällen nur schwach aktiv oder reversibel inaktiv sind, führten wir bei unseren Untersuchungen Versuche durch, die zeigen sollten, inwieweit beim Basedowkranken die Proteinasen in Azeton löslich, bzw. unlöslich sind. Zu diesen Versuchen verwendeten wir Sammelmaterial von Basedowharnen, da wir von den einzelnen Patienten nicht ausreichend Material zur Verfügung hatten.

Das Schema Nr. 2 gibt den Arbeitsgang wieder:

Schema Nr. 2.

700 ccm Niederschlag A (ungetrocknet mit 2100 ccm Aqua dest. verdünnt)

↓

mit 2800 ccm gesättigter Ammonsulfatlösung versetzt

↓ ↓

Niederschlag B 130 g feucht

4350 ccm Filtrat B_1 nach der Dialyse 5950ccm

Azetonfällung

↓ ↓

B_3 Kristalle aktiv

B_4 Azetonwassergemisch zur Trokkene eingeengt aktiv

Im einzelnen gingen wir dabei folgendermaßen vor:

700 ccm gesammelter Aethylalkoholniederschlag A (ungetrocknet) wurden mit 2100 ccm Aqua dest. verdünnt und hierauf insgesamt 2800 ccm gesättigte Ammonsulfatlösung zugegeben. Hierbei flockte ein Niederschlag B (ingesamt 130 g feucht) aus. Dieser wurde abfiltriert. Das Filtrat B_1 4350 ccm wurde in Dialysierschläuche gefüllt und 72 Stunden lang gegen fließendes Leitungswasser dialysiert. Nach Beendigung der Dialyse hatte sich das Dialysat innerhalb der Dialysierschläuche auf 5950 ccm erhöht. Von dieser durch Dialyse gereinigten Enzymlösung B_1 wurden 3×500 ccm mit Azeton gefällt, und zwar wurden hierbei folgende Mengen Azeton zugegeben:

	Verhältnis Dialysat / Azeton
1. 500 ccm Dialysat B_1 + 250 ccm Azeton	2:1
2. 500 ccm Dialysat B_1 + 500 ccm Azeton	1:1
3. 500 ccm Dialysat B_1 + 1000 ccm Azeton	1:2

Es zeigte sich hierbei, daß bei Azetondrittelsättigung lediglich eine Trübung des Azeton-Dialysatgemisches eintrat. Ein kristalliner Niederschlag konnte auch nach mehrtägigem Stehen nicht abgetrennt werden. Bei Azetonhalbsättigung und Azetonzweidrittelsättigung dagegen ergaben sich die charakteristischen Kristallstrukturen B_3 (grazile Stäbchen und Rhomben, s. Abb. 3). Die Kristalle wurden von der überstehenden Lösung getrennt und gesondert auf ihren Enzymcharakter geprüft. Hierauf wurden die überstehenden Lösungen (Azetonwassergemische) bis zur Trockenen eingeengt und der Trockenrückstand ebenfalls auf seine Fermenteigenschaften untersucht.

Wir besprechen zunächst die Ergebnisse, die wir bei der Prüfung der durch Azetonfällung erhaltenen Kristalle B_3 erhielten.

Kristalle B_3, durch Azetonhalbsättigung aus der Lösung B_1 gewonnen

	ohne Trypsin	mit Trypsinzusatz (1:2000)
Hypophysenvorderlappen	+	++++
Schilddrüse	(+)	+++
Nebennierenrinde	++	++
Testis	(+)	++
Ovar	++	++++

Tafel V

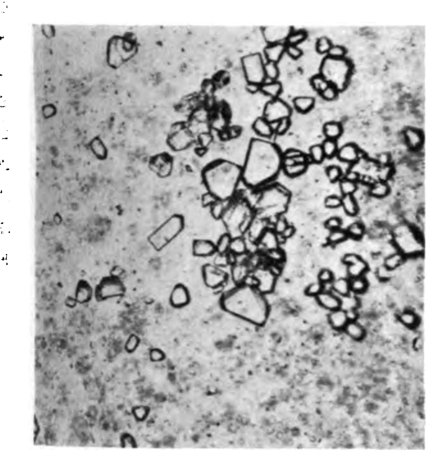


Abb. 1 (Vergr. 200×).



Abb. 2 (Vergr. 420×).



Abb. 3 (Vergr. 320×).

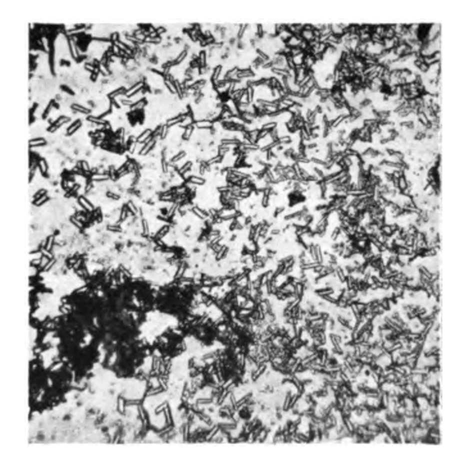


Abb. 4 (Vergr. 320×).

Zu Beimborn, Isolierung und kristallisierte Darstellung von spezifischen Abwehrproteinasen aus dem Harn von Basedowkranken

Verlag von Walter de Gruyter & Co., Berlin W 35

Kristalle B_3 durch Azetonzweidrittelsättigung aus der Lösung B_1 gewonnen.

	ohne Trypsin	mit Trypsinzusatz
Hypophysenvorderlappen	++	+++
Schilddrüse	++++	++++
Nebennierenrinde	(+)	++
Testis	+	++
Ovar	++	++++

Ergebnisse mit den überstehenden Azetonwassergemischen

Die bei den 3 verschiedenen Azetonfällungen erhaltenen Azetonwassergemische B_4 wurden filtriert und im Vacuum bis zur Trockene eingeengt. Der Trockenrückstand wurde gelöst und mit verschiedenen Substraten bei neutraler Reaktion zur Prüfung auf seine Aktivität angesetzt. Es ergab sich, daß aus den bei Azetonhalbsättigung und Azetonzweidrittelsättigung erhaltenen Azetonwassergemischen der Trockenrückstand enzymatisch inaktiv war und auch durch Trypsin eine Aktivierung nicht erzielt werden konnte. Anders verhielt sich dagegen das Azetonwassergemisch bei Azetoneindrittelsättigung. Wie wir oben schon hervorhoben, war bei Azetondrittelsättigung kein kristalliner Niederschlag ausgefallen. Dagegen war die Lösung homogen trübe. Durch Filtrieren wurde die Lösung klarer. In diesem Falle zeigte der Trockenrückstand der eingeengten Lösung ohne Trypsinzusatz keinen Substratabbau, nach Trypsinzusatz wurden Schilddrüse, Testis und Ovar stark abgebaut, Nebennierenrinde und Hypophyse dagegen nur schwach. Betrachten wir nun diese einzelnen Ergebnisse miteinander, so ergibt sich, daß eine scharfe Trennung der Enzyme durch fraktionierte Azetonfällung in befriedigender Weise nicht gelang. Immerhin lassen sich aber aus den erhaltenen Ergebnissen eine Reihe bemerkenswerter Beobachtungen ableiten.

1. Bei Azetonzweidrittelsättigung zeigen die ausgefällten Kristalle B_3 auch ohne Trypsinaktivierung eine sehr bemerkenswerte hohe Spezifität gegenüber Schilddrüsensubstrat. Bei Azetonhalbsättigung ist zwar auch ohne Trypsinaktivierung eine Enzymwirkung nachweisbar, jedoch ist sie viel weniger spezifisch und stimmt auch mit den übrigen bei Basedow gewonnenen Befunden nur unbefriedigend überein.

2. Läßt sich aus den Befunden noch ableiten, daß bei Zusatz gleich starker Trypsinlösungen eine Aktivierung umso stärker in Erscheinung tritt, je schwächer das Enzymkristall aktiv ist und umgekehrt, je stärker und spezifischer ein kristallisiertes Enzym an sich schon ist,

umso weniger tritt die aktivierende Wirkung auch stärkerer Trypsinlösungen in Erscheinung. Dies ist eine Beobachtung, die wir wiederholt machen konnten. Wir verweisen in diesem Zusammenhang besonders auch auf das Protokoll auf Seite 91.

Es wäre von vorneherein zu erwarten, daß bei Azetonhalbsättigung in dem überstehenden Azetonwassergemisch aktive Enzymbestandteile nachgewiesen werden könnten. Wenn dies bei unseren Versuchen nicht gelungen ist, so möchten wir annehmen, daß bei dem relativ geringen Versuchsmaterial die optimalen Bedingungen für die fraglichen Enzyme, insbesondere aber das optimale pH der Aktivität nicht gefunden wurden.

Abschließend haben wir in diesem Zusammenhang noch zu berichten, daß wir den Rest des Dialysates B_1, insgesamt 1400 ccm im Vacuum bis zur Trockene einengten und den Trockenrückstand, d. h., den Gesamtenzymgehalt der Lösung B_1, nach Lösung in n/10 NaOH auf seine Fermentaktivität prüften. Es ergab sich, daß ohne besondere Trypsinaktivierung die erhaltenen Enzyme Schilddrüse, Testis und Ovar stark abbauten, Nebennierenrinde und Hypophysenvorderlappen dagegen nicht angegriffen.

6. Besprechung der Abwehrfermente bei Pat. Mo.

Über das anfallende Harnmaterial der einzelnen Patienten wurde nach dem folgenden Schema Protokoll geführt:

Tabelle 1

Patient Mo. (Morbus Basedow)

Datum	ccm Tagesharn	pH	g Äthylalkoholniederschlag	Aufgenommen in das Aqua dest.	Zugabe von neutraler 25%iger Natriumascorbatlösung
18. 12. 40	1850	5,6	8 g	16 ccm	3,2 ccm
19. 12. 40	1600	5,6	14 ,,	28 ,,	5,6 ,,
20. 12. 40	1540	5,8	12 ,,	24 ,,	4,8 ,,
21. 12. 40	1280	5,8	11 ,,	22 ,,	4,4 ,,
23. 12. 40	2380	5,2	27 ,,	54 ,,	10,4 ,,
24. 12. 40	1400	5,2	18 ,,	36 ,,	7,2 ,,
27. 12. 40	4430	5,6	65 ,,	130 ,,	26,0 ,,
in 10 Tagen	14480		155 ,,	310 ,,	61,6 ,,

Bemerkenswert ist, daß bei den untersuchten Fällen Mo., Schn. und Schr. der Harn immer stark sauer war, und zwar lag das durchschnittliche pH bei Patient Mo. bei pH 5,9, bei Patient Schn. bei 5,3, bei Patient Schr. bei pH 5,6. Vor der Fällung mit Aethylalkohol wurde jeweils zuerst gegen Lakmus neutralisiert.

Chr. Mo., 40 J., Bäcker.

Familienanamnese: o. B.

Patient selbst war früher nie ernstlich krank. 1938 erkrankte Patient an einer Grippe, von der er sich nicht mehr ganz erholte. Seit jener Zeit war der Pat. aufgeregt, unruhig, litt unter starkem Herzklopfen und fühlte sein Herz bis zum Hals herauf schlagen. Seitdem schwitzt der Pat. auch viel und litt öfters unter Durchfällen. Auch beobachtete er, daß ihm die Haare ausfielen. In den letzten Monaten verlor er 30 Pfd. an Körpergewicht. Die Augen seien etwas dicker geworden. Am Hals habe der Pat. indessen nichts bemerkt. Seit dem 4. 10. 1940 ist der Patient in klinischer Behandlung.

Befund:

Großer Patient in mäßigem Ernährungs- und Kräftezustand. Hautfarbe blaß, Schleimhäute gut durchblutet. Am Hals ist eine mäßige Vergrößerung beider Schilddrüsenlappen palpabel. Es besteht Tachycardie. Röntgenologisch ist das Herz voluminös. An den inneren Organen ist kein krankhafter Befund zu erheben. Dagegen besteht ein leichter Exophthalmus, Glanzauge, Stellwag positiv. Der Grundumsatz ist am 14. 12. 40 um + 30% erhöht.

Konstitutionell: Auffallende Vasolabilität, Handschweiß, feuchte Füße, deutliche Dermographia rubra, feinschlägiger Fingertremor. Hohe Pulslabilität. Keine Behaarungsanomalien.

Psychisch: affektiv stark labil. Veränderung der Potenz und der Libido werden nicht zugegeben.

Der Patient wurde wiederholt mit der Mikromethode der *Abderhalder*schen Reaktion untersucht. Diese ergab:

	18. 12. 40	19. 12. 40	30. 12. 40	19. 2. 41
Hypophysenvorderlappen.	(+)	++	((+))	—
Hypophysenhinterlappen.	((+))	—	+	((+))
Schilddrüse	+	++	+	((+))
Testis	+	++	+	+
Nebennierenrinde . . .	+	+	+	—

Diese Reaktionen, die an den einzelnen Tagen etwas variieren, stimmen darin überein, daß Schilddrüse und Testis in allen Fällen positiv werden. Am 19. 12. 40 waren die Reaktionen etwas stärker als an den übrigen Tagen, jedoch war der innere Zusammenhang gegeben. Nach zweimonatiger Behandlung wurde die Reaktion im ganzen gesehen, etwas schwächer, insbesondere waren am 19. 2. 41 Hypophyse und Nebennierenrinde völlig negativ und Schilddrüse, sowie Hypophysenhinterlappen nur noch sehr schwach positiv.

Aufarbeitung des Harns vom Patienten Mo.

Zur Aufarbeitung des Sammelmaterials (A) (s. Tabelle 1 und Schema S. 104) wurden am 28. Dezember 1940 500 ccm Sammelmate-

rial versetzt. Der langsam ausflockende Niederschlag (B) wog in feuchtem Zustand 76 g, in getrocknetem Zustand 18 g. Das Filtrat B_1 wurde 48 Stunden lang gegen fließendes Leitungswasser dialysiert. Während dieser Zeit flockte im Dialysierschlauch ein feiner amorpher Niederschlag $B_{1/1}$ aus, der in getrocknetem Zustand 1 g wog. Das durch Dialyse gereinigte Dialysat $B_{1/2}$ wurde durch Filtrieren von dem ausgeflockten Niederschlag $B_{1/1}$ getrennt. Während der Dialyse war der Inhalt der Dialysierschläuche auf insgesamt 1440 ccm angestiegen. Um festzustellen, wieviel Trockensubstanz dieses Dialysat $B_1/_2$ enthielt, wurden 50 ccm Dialysat bis zur Trockene eingeengt und der Trockenrückstand gewogen. Dieser betrug 150 mg. Durch Azetonfällung wurden aus 250 ccm Dialysat 2 g kristalliner Niederschlag (B_3) niedergeschlagen, der zum Fermentversuch verwendet wurde. Die nachstehende Tabelle verdeutlicht diese Zahlenverhältnisse:

Tabelle 2

Menge des Sammelmaterials A: 500 ccm;
Zugabe von gesättigter Ammonsulfatlösung: 500 ccm;
Niederschlag B feucht: 76 g, trocken 18 g;
Dauer der Dialyse: 48 Std.;
Im Dialysierschlauch ausgefallener Niederschlag: 1 g;
Aus 250 ccm Dialyse $B_1/_2$ durch Zugabe von 250 ccm Aceton ausgefällte Kristalle B_3: 2 g.

Über die Bedingungen der Kristallabscheidung aus dem Dialysat, Lösung $B_{1/2}$

Aus der durch Dialyse gereinigten Lösung B_1 lassen sich auf verschiedene Weise, wie *G. Mall* gezeigt hat, enzymatisch-aktive Kristalle abscheiden. Eine Darstellung echter Kristalle gelingt entweder durch vorsichtige Azetonfällung bei einem für die Kristallbildung geeigneten Aziditätsgrade oder durch vorsichtige Einengung oder Eintrocknung der Lösung $B_{1/2}$ unter sterilen Kautelen. Bei der Verarbeitung der Lösung $B_{1/2}$ (Mo.) gingen wir zunächst so vor, daß wir in Vorversuchen das für die Azetonfällung optimale pH suchten. Zu diesem Zwecke wurden in verschiedene Bechergläser je 20 ccm der Lösung $B_1/_2$ pipettiert. Hierauf wurde unter Zugabe verschiedener Pufferlösungen der pH-Bereich stufenweise von neutral bis pH 1 eingestellt und hierauf durch Zugabe von 20 ccm Azeton gefällt. Der ausflockende Niederschlag wurde für einige Stunden der Reifung überlassen und hernach unter dem Mikroskop betrachtet. Bei diesem Verfahren

zeigte sich in Übereinstimmung mit den entsprechenden Vorversuchen bei anderen Patienten, daß bei pH 8 der Niederschlag völlig amorph war. Bei pH 7 waren im Niederschlag ganz vereinzelte plumpe Stäbchen und Kreuzchen sichtbar. Im pH-Bereich 5—6 fielen schöne Rhomben aus, jedoch lag zwischen diesen Kristallen noch reichlich amorphes Material. Erst bei pH 1 trat eine vollständige Kristallisation ein, und zwar traten hierbei, wie die Abbildung 4 zeigt, zwei verschiedene Kristallformen in Erscheinung; eine schlanke Stäbchenform (spitzwinklige schlanke Rhomben und eine breitere Plättchenform).

Nachdem im Vorversuch festgestellt war, bei welchem pH bei Azetonfällung die Kristallisation am besten gelang, wurden 250 ccm Dialysat durch Zugabe von n/10 HCl auf pH 1 eingestellt und anschließend mit 250 ccm Azeton gefällt. Es ergab sich bei der Azetonfällung eine Ausbeute von 2 g Kristallen (ungetrocknetes Zentrifugat). Diese Kristalle wurden in 100 ccm physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt und auf ihren Enzymcharakter geprüft. Hierbei wurde der Fermentversuch in 2 Parallelansätzen mit und ohne Zugabe von Trypsin als Aktivator durchgeführt. Zur Trypsinaktivierung stellten wir die Konzentration des Trypsins in den Versuchsgläsern auf 1:20000 ein. Diese Konzentration wurde dadurch erreicht, daß auf 9 Volumteile Ferment 1 Volumteil einer Trypsinlösung (1:2000) zugegeben wurde. Das nachfolgende Protokoll gibt die Resultate dieses Versuches wieder.

Protokoll:

	jeweils 4,5 ccm Ferment, + 0,5 ccm 0,9% NaCl-Lösung	jeweils 4,5 ccm Ferment, + 0,5 ccm Trypsinlösung 1:2000
Hypophysenvorderlappen	—	++
Hypophysenhinterlappen	—	++
Thyreoidea	—	+++
Nebennierenrinde	—	+
Nebenniere total	—	++
Testis	((+))	++

Zur Kontrolle wurden immer wieder unsere Substrate in Trypsinlösungen von der Konzentration 1:20000 angesetzt. Hierbei ergab sich aber niemals mit der Ninhydrinprobe ein positiver Ausfall. Dieser Versuch zeigt demgemäß, daß das durch Azetonfällung gewonnene Kristallmaterial durch sehr verdünnte Trypsinlösungen in charakteristischer und spezifischer Weise aktiviert wird. Diese Beobachtung ist eine regelmäßige und bestätigt die Mitteilungen *G. Malls*.

Da nun das durch Azetonfällung gewonnene Kristallmaterial nahezu inaktiv war und einer Trypsinaktivierung bedurfte, um die spezifische Enzymwirkung zu zeigen, wurden die noch zur Verfügung stehenden 500 ccm (Dialysat $B_{1/2}$) vorsichtig im Vacuum bei 37° auf 60 ccm eingeengt. Hierbei fielen makroskopisch sichtbare Komplexkristalle aus, die bei mikroskopischer Betrachtung eine zusammengesetzte Struktur aus einzelnen Stäbchenkristallen erkennen ließen. Durch Zentrifugieren wurden diese Kristalle von der überstehenden Lösung getrennt. Die Kristalle wurden in 20 ccm physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt und zum Versuch angesetzt. Es ergab sich:

Protokoll:

	jeweils 4,5 ccm Ferment + 0,5 ccm 0,9%ige NaCl-Lösung	jeweils 4,5 ccm Ferment + 0,5 ccm Trypsinlösung 1:2000
Kontrolle	ungefärbt —	ungefärbt —
Schilddrüse	—	+++

Die überstehende Lösung wurde gleichzeitig zur Prüfung ihres Fermentcharakters angesetzt. Sie zeigte schon ohne Trypsinaktivierung einen starken Abbau von Schilddrüse. Jedoch war dieser Versuch dadurch etwas gestört, daß die stark konzentrierte Lösung viele ninhydrinpositive Substanzen enthielt und auch im Krontrollversuch eine Reaktion mit Ninhydrin ergab, die allerdings viel heller war als das Versuchsglas.

Vergleichen wir nunmehr beim Patienten Mo. die Ergebnisse der Mikromethode vom 19. 12. 40 (stärkste Reaktion der Mikromethode) mit den gereinigten und kristallisierten Enzymen, so erhalten wir folgende Gegenüberstellung:

	Mikromethode	Dialysat B_1 durch Azetonfällung gewonnene Kristalle B_3 ohne Trypsinaktivierung	Dialysat B_1 durch Azetonfällung gewonnene Kristalle B_3 mit Trypsinaktivierung	Dialysat B_1 durch Destillation gewonnene Kristalle ohne Trypsinaktivierung	Dialysat B_1 durch Destillation gewonnene Kristalle mit Trypsinaktivierung
Hypophysenvorderlappen	++	—	++		
Hypophysenhinterlappen.	—	—	++		
Schilddrüse	++	—	+++	—	+++
Testis	++	((+))	++		
Nebennierenrinde . . .	+	—	+		

Bei Vergleich dieser Ergebnisse fällt auf, daß während der Anreicherung die vorwiegend spezifische Einstellung gegenüber Schilddrüsensubstrat erst in den Vordergrund trat. Aus den Ergebnissen der Mikromethode allein war nicht ohne weiteres zu ersehen, daß gerade die Schilddrüse das primär erkrankte Organ war. Diese Beobachtung, daß bei der Anreicherung das primär erkrankte Organ spezifisch in den Vordergrund treten kann, wurde bereits von *G. Mall* und *Th. Bersin* mitgeteilt.

Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang, daß wir bei der Verarbeitung der aus der Lösung B_1 durch Azetonfällung gewonnenen Kristalle B_3 zuweilen trotz Ansäuerung der Lösung keine gute Kristallisation erzielten. In diesen Fällen haben wir durch wiederholte Umfällungen eine Reinigung der Kristalle von amorphen Beimengungen erzielen können. Die Aktivität des Kristallmaterials ließ bei der Umfällung nicht wesentlich nach, d. h., die reversibel inaktiven Kristalle waren auch nach der Umfällung durch Trypsin in spezifischer Weise aktivierbar.

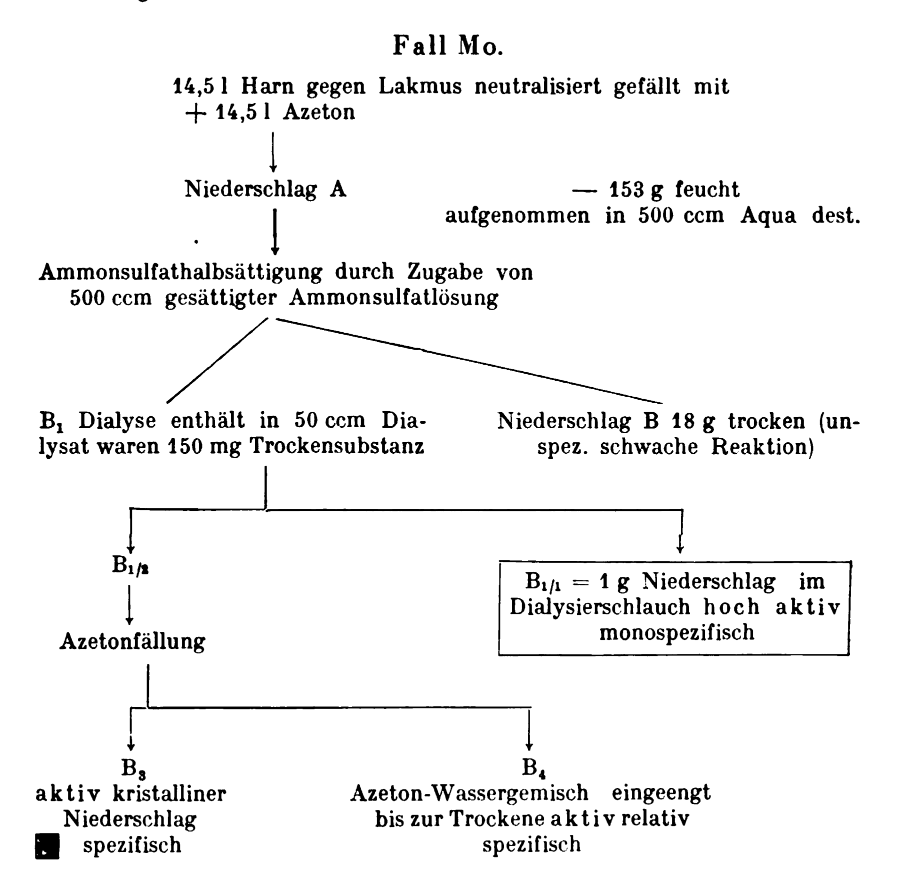
Während der Dialyse der Lösung B_1 war im Dialysierschlauch ein Niederschlag ($B_{1/1}$) ausgefallen. Nach Beendigung der Dialyse wurde dieser Niederschlag getrocknet und gepulvert. Er wog genau 1 g. Dieser Niederschlag wurde in 100 ccm physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt und zweimal auf seine Spezifität untersucht. Bei beiden Untersuchungen ergab sich in vollkommener Übereinstimmung eine hohe Aktivität und absolute Monospezifität. In beiden Fällen ergab die Prüfung:

	ohne Trypsinzusatz	zu je 4,5 ccm Ferment 0,5 ccm einer Trypsinlösung 1:2000
Gehirnmark	—	—
Gehirnrinde	—	—
Schilddrüse	—	+++
Hypophysenvorderlappen	—	—
Nebennierenrinde	—	—
Testis	—	—

Es ist demnach während der Dialyse ein absolut monospezifisches und hochaktives Enzym im Dialysierschlauch ausgefallen, das nicht durch unspezifisches Nebenferment verunreinigt war. In den übrigen zur Untersuchung gelangten Fällen ließ sich allerdings im Dialysierschlauch kein ausfallendes Material nachweisen. Warum in manchen Fällen im Dialysierschlauch während einer

mehrtägigen Dialyse ein Enzym ausfällt und in anderen Fällen eine entsprechende Ausflockung nicht zu beobachten ist, konnte bei den bisher untersuchten wenigen Fällen nicht geklärt werden.

Das nachstehende Schema zeigt unseren Arbeitsgang bei der Aufarbeitung des Harns vom Patienten Mo.



Besprechung der übrigen Versuchsergebnisse

Wir haben nunmehr die bei den übrigen Patienten erzielten Ergebnisse zu besprechen. Zunächst geben wir die wesentlichen Daten aus den Krankengeschichten der einzelnen Patienten.

Krankengeschichten:

1. Patientin Schn., 30 Jahre alt.

Klinische Aufnahme am 14. 11. 1940.

Vorgeschichte: Die Mutter starb an einer Gallenoperation. Ein Bruder starb an Asthma. Früher war die Patientin nie ernstlich krank. Menarche im Alter von 14 Jahren. Früher war die Periode immer normal und trat in Abständen von 4 Wochen regelmäßig auf. Seit Januar 1940 Amenorrhoe. Keine Gravidität.

Jetzige Erkrankung: Seit Januar 1940 leidet die Patientin ständig an Herzklopfen. Ihr Leiden sei nach einem heftigen Schrecken aufgetreten. Sie schwitzt viel, ist leicht aufgeregt, nervös und bekommt viel Streit mit ihren Angehörigen. In der letzten Zeit bemerkte die Patientin, daß sie stark an Gewicht abnahm, daß sie Haare verlor und die Augen ebenso wie der Hals dicker wurden. Bei körperlicher Anstrengung bekommt Patientin Atemnot. Der Appetit ist sehr gut. Auffallend ist aber, daß die Patientin bei jeder Aufregung Durchfälle bekommt.

Befund: Kleine Patientin in reduziertem Ernährungs- und Kräftezustand. Die Haut und sichtbaren Schleimhäute sind gut durchblutet. Die Haut fühlt sich feucht an. Ausgeprägter Exophthalmus mit Glanzauge. Das *Graefe*sche und *Stellwag*sche Zeichen sind positiv. Am Hals mittelgroße Struma palpabel. Das Herz ist etwas nach links verbreitert. Die Töne sind unrein. Es besteht Tachycardie von 80 bis 90 Schlägen in der Minute. Neurologisch sind keine pathologischen Reflexe oder Nervenstörungen nachweisbar. Die Patientin ist affektiv sehr labil, weint leicht. Es werden Störungen der Libido, sowie erhebliche Gemütsschwankungen angegeben. Konstitutionell handelt es sich um einen vorwiegend athletischen Habitus mit dysgenitalen Stigmen (Behaarung an der Oberlippe). Der Grundumsatz war bei der Aufnahme nach Read um + 35 % gesteigert. Die Patientin wurde mit Luminal und Dijodthyroxin behandelt, wonach im Laufe von 4 Monaten eine nur sehr geringe Besserung eintrat.

2. Patient Schr., 40 Jahre alt. Zimmermann.

Vorgeschichte: In der Familie keine ernsten Krankheiten bekannt. Als Kind hat der Patient Polyarthritis gehabt, wovon ein Herzfehler zurückgeblieben ist. 1923 erkrankte der Patient erneut an Polyarthritis. Im Sommer 1940 erkrankte er ernstlich, und zwar zunächst an Magen- und Verdauungsbeschwerden, Druckgefühl in der Herzgegend und Herzbeschwerden. Der Appetit war schlecht. Der Patient mußte viel erbrechen und verlor in wenigen Wochen etwa 10 Pfd. an Körpergewicht. Bei körperlichen Anstrengungen hatte der Patient starkes Herzklopfen mit Stechen in der linken Brustgegend. Bei Nacht mußte der Patient mehrmals Wasser lassen.

Befund: 1,68 m großer Patient in reduziertem Allgemein- und Kräftezustand. Die Haut ist blaß. Die sichtbaren Schleimhäute sind gut durchblutet. Der Patient macht einen gealterten Eindruck. Die Lippen sind livide verfärbt. Bei der Untersuchung ergab sich eine Grundumsatzsteigerung um 15%. Am Hals war eine Vergrößerung der Schilddrüse nicht mit Sicherheit nachweisbar. Auch fehlten deutliche Augensymptome. Sämtliche physiologischen Haut- und Sehnenreflexe sind gesteigert. Es besteht starker Dermographismus.

Behandlung: Der Patient wurde mit Dijodthyroxin und Ruhe behandelt, worauf sich das Zustandsbild rasch besserte, so daß er bald als gebessert aus der Klinik entlassen werden konnte.

Während die Patienten Mo., Sch. und Schr. bei der klinischen Untersuchung eindeutige Symptome einer Schilddrüsenstörung im Sinne einer Thyreotoxikose erkennen ließen, war bei dem nachfolgend beschriebenen Falle Ho. zunächst auch an eine abortive leichtere Schilddrüsenstörung zu denken. Der Patient wurde deshalb ebenfalls zur Untersuchung herangezogen.

3. Patient Ho., 36 Jahre alt. Schlosser.

Als Kind hatte Patient Masern und war mit Ausnahme einiger leichter Unfälle nie ernstlich krank. Im September 1938 habe er vor dem Einschlafen ein so „ängstliches Gefühl" in der Herzgegend verspürt, eine Beklemmung, als ob das ganze Blut nach dem Herzen strömte. Dabei habe er ein starkes Herzklopfen bekommen. In jener Zeit habe er auch an Gelenkrheumatismus gelitten. Die damaligen Beschwerden seien dann wieder abgeklungen, so daß der Patient wieder ein Jahr lang beschwerdefrei arbeiten konnte. In letzter Zeit leide er wieder vor dem Einschlafen an Angst und Beklemmung, als ob das Herz abgedrückt würde. Auch leide er zeitweise unter rasendem Herzklopfen. In den letzten Wochen habe er immer mehr das Gefühl gehabt, daß in seinem Körper etwas nicht in Ordnung sei. Er habe viel Schwindelgefühl, Ohrensausen, Augenflimmern gehabt und keine Freude mehr an der Arbeit verspürt. Der Schlaf sei zusehends schlechter geworden. Besonders die Fliegeralarme hätten ihn beunruhigt. Obwohl sich der Patient einer Badekur wegen Rheumatismus unterzog, habe sich der Zustand seiner Nerven nicht gebessert. Er leide viel unter Unruhe und Angstgefühlen und wurde deshalb in unsere Klinik eingewiesen.

Bei der hiesigen Untersuchung ergab sich an den inneren Organen und am Nervensystem kein krankhafter Befund. Auffallend war aber das etwas pastös gedunsene Gesicht, die etwas oberflächlich und flach liegenden, an Exophthalmus erinnernden Augen. Die Schilddrüse war etwas vergrößert, die Haut eher blaß. Das EKG zeigte einen normalen Erregungsablauf. Der Blutdruck betrug R. R. 145/85. Die Reflexe waren seitengleich und sehr lebhaft. Es bestanden Anzeichen einer vegetativen Dysergie wie Lidflattern, Tremor der ausgespreizten Finger, starke Dermographia rubra und Akrocyanose. Die Grundumsatzbestimmung ergab nach Read + 5%.

Psychisch machte der Patient einen subdepressiven Eindruck, war antriebslos, zeigte keinen Willen zur Arbeit und schien durch die politischen Ereignisse innerlich stark beunruhigt.

Differentialdiagnostisch war eine vegetative Neurose und eine abortive Thyreotoxikose in Betracht zu ziehen. Während der Beobachtung in der hiesigen Klinik ergab sich, daß es sich in erster Linie um eine vegetative Neurose handelt, die durch äußere Ereignisse mit bedingt war.

Ergebnisse

Wir stellen nunmehr die von den einzelnen Patienten erhaltenen Ergebnisse in Tabellenform einander gegenüber. Um die Verhältnisse übersichtlich wiederzugeben, geben wir zunächst die Tabelle 3, auf der die verarbeiteten Harnmengen eingetragen sind.

Tabelle 3

Pat.	Verarbeitete Harnmengen in Litern	Niederschlag A ungetrocknet	Niederschlag A aufgeschwemmt in ccm Aqua dest.	Zugabe von ccm gesättigter Ammonsulfatlösung	gr Niederschlag B	ccm Filtrat B 1 nach der Dialyse	Dauer der Dialyse	Im Dialysierschlauch ausgeflocktes Material	Trockensubstanz in 50 ccm Dialysat B 1
Mo.	14,480	155	500	500	76 (f) 18 g (tr)	1,440	48 Std.	1 g	150 mg
Schn.	5,710	81	500	500	6,6 (f) 3,6 (tr)	1,600	48 Std.	0	150 mg
Schr.	5,630	81	250	250	—	0,700	48 Std.	0	nicht bestimmt
Ho.	6,570	43,4	300	300	17 g (f) 5 g (tr)	1,000	48 Std.	0	350 mg

In der Tabelle 4 stellen wir die Ergebnisse, die wir bei der Mikromethode und während der Isolierung bei den einzelnen Fraktionen erhielten, einander gegenüber.

Tabelle 4

Substrat	Pat. Mo.				Schn.			Schr.		Ho.	
	Mikromethode	$B_{1/1}$	$B_{1/2}$ total	B_3	Mikromethode	B_3	Gesamt B_1	Mikromethode	B_3	Mikromethode	B_3
Hyp. Vl.	++	—		++	(+)	+		—	—	((+))	—
Hyp. Hl.	—	—		++	—	(+)		((+))	—	(+)	—
Schilddr.	++	++++	++++	+++	—	+	+++	—	++	(+)	—
Testis	++	—		++		((+))	(+)	—	+	(+)	+
Ovar					(+)	++	++			(+)	++
Nebennierenrinde	+	—		+	—	(—)		—		(+)	—

Bei vergleichender Durchsicht dieser Ergebnisse fällt bei den Patienten Mo., Schn. und Schr. die starke Reaktion auf Schilddrüse in die Augen. Bei der Anreicherung tritt besonders in der Fraktion B_3 und Gesamt B_1 die Reaktion auf Schilddrüse sehr deutlich hervor. Die einzige absolut spezifische und gleichzeitig sehr starke Reaktion finden wir bei dem Patienten Mo. und zwar bei der Fraktion $B_1/_1$. Neben der Reaktion auf Schilddrüse tritt aber meist auch eine sehr starke Reaktion auf Keimdrüsensubstrate in Erscheinung. So ist bei der Patientin Schn. eine starke Reaktion auf Ovar und bei den Patienten Mo. und Schr. eine starke Reaktion auf Testissubstrat zu verzeichnen. Demgegenüber treten die Reaktionen auf Nebenniere und Hypophysenssubstrate etwas zurück. Lediglich bei dem Patienten Mo. sind auch stärkere, gegen Hypophysensubstrat eingestellte Fermente nachweisbar.

Völlig anders verhält sich der Befund bei dem Patienten Ho. Die Mikromethode ergab eine unspezifische schwache Reaktion auf sämt-

liche angesetzte Substrate endokriner Organe. Bei der Isolierung gelang es lediglich, einen stärkeren Abbau von Testis und Ovar nachzuweisen, wobei sogar das heterosexuelle weibliche Keimdrüsensubstrat noch stärker abgebaut wird als das Testissubstrat.

Diskussion der Ergebnisse

Die planmäßig durchgeführte systematische Untersuchung der von drei Basedowkranken und einem vegetativ stigmatisierten Patienten gesammelten Urine ergaben in Übereinstimmung mit den Befunden, die wir bei der Verarbeitung von Basedowsammelurin finden konnten, ein bestimmtes chemisches Verhalten der im Harn ausgeschwemmten Abwehrfermente. Diese ließen sich durch Ammonsulfathalbsättigung nicht niederschlagen und blieben in Lösung. Nach Entfernung der Globuline konnten die Fermente durch Azeton niedergeschlagen werden oder durch Eintrocknen der Lösung dargestellt werden. Besonders bemerkenswert ist der Umstand, daß wir in einem Fall während der Dialyse der durch Ammonsulfathalbsättigung von den Globulinen befreiten Lösung B_1 im Dialysierschlauch einen hochaktiven und monospezifischen Niederschlag erhielten, der ausschließlich Schilddrüsensubstrat abbaute. Die bei den übrigen Fraktionen gewonnenen Enzyme zeigen bei den Basedowkranken eine relativ spezifische Einstellung gegen Schilddrüsensubstrat und daneben noch eine besonders starke Einstellung gegen Keimdrüsensubstrate.

Das einheitliche übereinstimmende Verhalten der Enzyme bei den drei untersuchten Basedowkranken läßt keinen Zweifel darüber bestehen, daß bei M. Basedow im Harn Abwehrfermente ausgeschüttet werden, die in erster Linie und besonders stark gegen Schilddrüsensubstrat eingestellt sind, daneben aber auch die Keimdrüsensubstrate stark angreifen. Weniger deutlich tritt die Reaktion gegen Nebenniere und Hypophyse in Erscheinung.

Wenn an Hand der vorgelegten Untersuchungsbefunde von einer relativen Spezifität der Abwehrfermente bei M. Basedow gesprochen werden kann, so möchten wir annehmen, daß diese Spezifität sich in erster Linie gegen Schilddrüse und Keimdrüsen richtet.

In diesem Zusammenhang haben wir noch hervorzuheben, daß wir bei wiederholten Prüfungen des Basedowikerharns mit der Mikromethode aber auch bei der Anreicherung verschiedentlich einen heterosexuellen Keimdrüsenabbau beobachten konnten. Dieser Befund ist zu häufig zu beobachten gewesen, als daß er übergangen werden könnte. Es ist ja bekannt, daß bei früheren Untersuchungen mit der *Abder-*

haldenschen Reaktion (Dialysierverfahren und Interferometermethode) nicht so selten ein paradoxer Keimdrüsenabbau beobachtet wurde und hierüber auch in zahlreichen Veröffentlichungen von verschiedenen Seiten berichtet wurde. Im allgemeinen ist mit der Mikromethode ein heterosexueller paradoxer Keimdrüsenabbau nur selten zu beobachten, bei M. Basedow scheint aber unserer Erfahrung nach ein paradoxer Keimdrüsenabbau häufiger vorzukommen. Das Mitschwingen anderer Drüsen bei endokrinen Störungen spricht nicht gegen die Zuverlässigkeit der aus der *Abderhalden*schen Reaktion entwickelten Fermentreaktion, vielmehr für deren hohe Empfindlichkeit. Klinisch ist das Mitanklingen mehrerer Drüsen von vornherein mit Wahrscheinlichkeit zu erwarten. Tatsachen, wie der paradoxe heterosexuelle Keimdrüsenabbau beim M. Basedow dürften uns erst die Einsatzpunkte für vertiefte Forschungen auf diesem Gebiete liefern.

Schlußzusammenfassung

1. Aus dem Harn von 3 Basedowkranken und einem vegetativ stigmatisierten Neurotiker wurden die enthaltenen Abwehrproteinasen präparativ isoliert, zum Teil in kristallisierter Gestalt dargestellt und auf ihre spezifische Einstellung geprüft.

2. Aus den Harnen der Basedowkranken ließen sich hochaktive, vorwiegend spezifisch gegen Schilddrüsensubstrat eingestellte Abwehrproteinasen in kristallisierter Form isolieren. Diese Enzyme zeigten neben einem starken Abbau von Schilddrüsensubstrat auch einen allerdings etwas schwächeren Abbau von Keimdrüsensubstraten. Die Substrate von Nebenniere und Hypophyse wurden am schwächsten angegriffen.

3. In einem Falle konnte eine hochaktive monospezifisch gegen Schilddrüse eingestellte Abwehrproteinase isoliert werden.

4. Bei der Aufarbeitung des Harns eines vegetativ stigmatisierten Neurotikers konnten keine gegen Schilddrüse, Hypophyse oder Nebenniere eingestellten Proteinasen isoliert werden, wohl aber Fermente, die Substrat von Testis und Ovar abbauten.

Schrifttum

Abderhalden, E., „Die Abwehrfermente", Verl. Julius Springer, 1941. — *Abderhalden, R.*, Z. exper. Med. **100**, 360 (1937). — *Cattaneo, C.* und *B. Mariani*, Arch. di scienze Biol. Vol. 24 (1938). — *Mall, G.*, Fermentf. 1941. — *Mall, G.* und *Th. Bersin*, Hoppe-Seylers Z. f. physiol. Chem. Bd. 268, 1941. — *Mall, G.* und *W. Winkler*, Allg. Z. Psychiatr. **116**, 314 (1940). — *Winkler, W.*, Z. Neur. **168**, 788, 1940.

Das Problem der Abwehrproteinasen bei schizophrenen Psychosen

Von

G. Mall

(Aus der Univ.-Nervenklinik Marburg. Vorstand: Prof. Dr. *Kretschmer*)

Mit 10 Abbildungen im Text

(Eingegangen am 2. August 1941)

Als *E. Abderhalden* vor 3 Jahrzehnten zeigen konnte, daß der tierische Organismus in der Lage ist, gegen körper- oder blutfremdes Eiweiß, gegen zerfallendes Zellgewebe, Tumorzellen und gegen das Plasma erkrankter Zellen adaptiv spezifisch eingestellte Abwehrfermente zu bilden, lag die Hoffnung nahe, daß es gelingen könnte, an Hand der neu entdeckten Fermentnachweismethoden nun auch die physiologisch-chemischen Grundlagen der Psychosen zu klären. Allein, trotz zahlreicher sorgfältiger Untersuchungen — zu erwähnen sind besonders die Arbeiten von *O. Fauser*, *H. Roemer*, *G. Ewald* und *W. Jakobj* — erbrachten diese Arbeiten zwar wertvolle Ergebnisse, aber nichts, was mit dem Wesen der endogenen Psychosen schon in sicherem und klar verständlichem Zusammenhange stand. Während manche Forscher einem Abbau von Gehirnsubstraten beobachteten, konnten andere einen Gehirnsubstratabbau nicht bestätigen. Als auffälligster und fast allgemein beobachteter Befund der damaligen Untersuchungen ist ein besonders starker Abbau von Keimdrüsensubstraten heute noch erwähnenswert. Im übrigen waren die damals erhobenen widerspruchsvollen Befunde wenig geeignet, die Abwehrfermentfrage weiter zu klären. In der Tat wurden denn auch seit den Arbeiten *G. Ewalds* und *W. Jakobjs* von psychiatrisch-neurologischer S ite kcine nennenswerten Untersuchungen mehr veröffentlicht Inzwischen sind nunmehr 2 Jahrzehnte verflossen. Die physiologische Chemie konnte seitdem zeigen, daß es sich bei den Fermenten um ebenso wichtige chemische Individuen handelt wie bei

den Hormonen und Vitaminen. Es ist heute kein biologisches Denken mehr möglich, ohne Würdigung der synthetisierenden und hydrolysierenden enzymatischen Prozesse. Die technischen Schwierigkeiten, mit denen die Fermentchemie in ihren Anfängen noch zu ringen hatte, sind weitgehend bezwungen, und die Enzymologie tritt immer mehr in den Vordergrund der klinischen Betrachtungsweise.

Wenn wir es wagen, heute erneut mit fermentchemischen Methoden an die endogenen Psychosen heranzutreten, so halten wir dies aus folgenden Gründen für berechtigt und notwendig. Nicht allein die Fermentforschung hat durch die präparative Isolierung hochaktiver, teilweise kristallisierter Enzyme neue Perspektiven eröffnet und damit dem Kliniker neue Hilfsmittel in die Hand gegeben, sondern auch auf dem Gebiet der Psychiatrie haben sich die Gesichtskreise geweitet. Es kann heute nicht mehr von einer Dementia praecox schlechthin gesprochen werden. Die klinisch-psychiatrische Forschung zeigte immer deutlicher, daß es sich bei den Schizophrenien um Gruppen phaenomenologisch ähnlicher und sich überschneidender Krankheitstypen handelt, deren zugrunde liegende Causa zwar unbekannt ist, aller Wahrscheinlichkeit nach aber nicht nur eine einzige und einheitliche sein kann. Die frühere Vorstellung, daß die Schizophrenie als Zerfallsprozeß auf bestimmte Hirnregionen lokalisiert werden könnte, erwies sich als ungesichert, da histologisch eindeutige Strukturveränderungen an den Rindenganglienzellen bei den Schizophrenen nicht gefunden wurden, andererseits aber die verschiedenartigsten Stoffwechselanomalien und Vergiftungen zu symptomatischen Psychosen führen, die phaenomenologisch im Querschnitt nur partiell von den echten Zerfallspsychosen zu unterscheiden sind. Hinzu kam weiter, daß die konstitutionsbiologische Betrachtungsweise, die uns *E. Kretschmer*[1]) gelehrt hat, die Erkenntnis von den Zusammenhängen der endogenen schizophrenen und zirkulären Erkrankungen mit konstitutionellen körperbaulichen und humoralen Faktoren erbrachte. Zwischen die Causa morbi und das phaenomenologische Bild der Psyche schaltet sich die Konstitution mit ihren typischen endokrinen und humoralen Regulationen ein.

Bei jeder Diskussion einer schizophrenen Psychose muß demgemäß kritisch auseinandergehalten werden, 1. was uns an der Oberfläche am psychischen und somatischen Symptomen der Psychose entgegentritt, 2. was durch das Anlagegefüge der Kon-

[1]) *E. Kretschmer*: Körperbau u. Charakter, 13. u. 14. Aufl. 1940.

stitution vorgezeichnet und präformiert ist und 3. was an inneren und äußeren Ursachen den Krankheitsprozeß in Gang gebracht hat. Um diesen Sachverhalt näher zu beleuchten, vergegenwärtigen wir uns die häufige klinische Beobachtung, daß eine CO-Vergiftung, eine Schwangerschaftsintoxikation oder eine schwere Thyreotoxikose bei einem leptosomen Konstitutionstyp eine symptomatische Psychose mit schizophrener Färbung, beim Pykniker dagegen eine Psychose mit zirkulärer Prägung auslöst. Hier schaltet sich zwischen die Phaenomenologie der Psychose und die Causa morbi als formgebender Faktor die Konstitution ein. Auf Grund dieser Erkenntnis muß jede experimentelle Forschungsarbeit an Schizophrenien mit Notwendigkeit über die Konstitution in die Tiefe vordringen. Demgemäß wenden wir zunächst unsere Aufmerksamkeit den konstitutionellen Faktoren zu.

Die Konstitution stellt das erbmäßig gegebene Anlagegefüge dar, das sich sinnfällig in den typischen Körperbauformen widerspiegelt, hinter denen in der Tiefe die funktionale Reaktionsbereitschaften des Individiums sowohl im psychischen, als auch im physiologischen und chemischen Bereich stehen. Während die Querschnittsbetrachtung der Konstitutionstypen lediglich das gegenwärtige Stadium einer langen charakteristischen Entwicklung aufzeigt, wird uns die ungemein weittragende Bedeutung der konstitutionsbiologischen Vorgänge erst dann verständlich, wenn wir im Längsschnitt die konstitutionell bedingten chemischen und physiologischen Reaktionsformen und Abwehrmechanismen der einzelnen Konstitutionstypen verfolgen. Erst wenn wir sehen, wie sich die einzelnen Typen in ihrer Abwehr exogener Noxen verhalten, sind wir in der Lage, die biologische Stärke und Abwehrbereitschaft der einzelnen Typen, aber auch ihre Angreifbarkeit, den Locus minoris resistentiae zu finden. Um diesen Sachverhalt näher zu erläutern, vergegenwärtigen wir uns eine Reihe der bisher vorliegenden Ergebnisse der *Kretschmer*schen Konstitutionsforschung. Bei Untersuchungen des Kohlehydratstoffwechsels der Konstitutionstypen konnte *O. Hirsch*[1]) zeigen, daß sich die Konstitutionstypen bei Glukosebelastung bezüglich des Blutzuckerspiegels verschieden verhalten. Die Pykniker zeigen einen raschen steilen Anstieg und einen relativ raschen Abfall des Blutzuckerspiegels, während die Leptosomen eine viel geringere Erhöhung des Blutzuckerspiegels bei Glukosebelastung zeigen. Die Blutzuckerwerte sinken bei ihnen sogar bald unter die Ausgangswerte herunter.

[1]) *O. Hirsch*: Z. Neur. *140*, 710 (1932).

Die Athletiker dagegen zeigten einen sehr schleppenden Verlauf der Blutzuckerkurve, die erst spät wieder absank. Zeigten schon diese Versuche, daß es sich bei den gesunden Konstitutionstypen um typisch verschiedene biologische Reaktions- und Funktionsformen handet, so werden die funktionalen Unterschiede noch deutlicher, wenn anstatt einer immerhin noch als physiologisch zu bezeichnenden alimentären Glukosebelastung eine exogene körperfremde Noxe, wie z. B. ein stärkerer Hormonstoß, etwa mit Schilddrüsenhormon auf den Organismus einwirkt. Hierbei treten die Unterschiede der konstitutionellen Reaktion noch viel deutlicher hervor. So zeigen, wie eigene[1]) Untersuchungen ergaben, die Pykniker bei Belastung mit 100 M. E. Elityran eine Erhöhung des Blutzuckerspiegels, während umgekehrt die Leptosomen nach demselben Hormonstoß eher eine Erniedrigung des Blutzuckerspiegels zeigen. Die Athletiker unterscheiden sich von beiden Kontitutionstypen durch auffallend unregelmäßige, steile, oft zweigipflige Kurven. In ähnlicher Weise fanden wir auch bei Belastung mit Nebennierenrindenhormon[2]) charakteristische, wenn auch geringe, konstitutionell bedingte Unterschiede in der Reaktion des Blutzuckerspiegels. Ähnlich wie der Kohlehydratspiegel einen äußerst reagiblen Indikator der endokrinen Abwehrfunktionen gegen exogene Noxen darstellt, zeigt auch die Reaktion des Blutdrucks und des Pulses, wie *B. Kuras*[3]) zeigen konnte, eine leicht erfaßbare Form der konstitutionellen Reaktion auf hormonartige Präparate, wie Sympatol und Acetylcholin. Bei seinen Sympaticusreizversuchen fand *Kuras* bei den Athletikern eine rasche und steile Erhöhung des Blutdrucks auf Sympatol, während die Leptosomen nach dem Initialanstieg langnachschleppende Kurven zeigen, die Pykniker dagegen einen niedrigen Anstieg und flachen Kurvenverlauf. Wenn auch all diese Befunde noch keineswegs die zugrunde liegenden endokrinen und humoralen Vorgänge endgültig zu erklären vermögen, so geht daraus doch soviel als sicher hervor, daß es sich bei den *Kretschmer*schen Konstitutionstypen um Biotypen handelt, die sich nicht allein nach den äußeren Formen des Knochenwuchses, der Körperbauformen, der Behaarung und Oberflächenplastik, sowie nach ihren psychischen Verhalten unterscheiden, sondern vielmehr noch nach ihrer Regulation des endokrinen und vegetativen Apparates und ihrer adaptiven Abwehr äußerer Noxen.

[1]) *G. Mall:* Z. Neur. *171*, 685 (1941).
[2]) *G. Mall:* Z. Neur. *172*, 731 (1941).
[3]) *B. Kuras:* Z. Neur. *168*, 415 (1940).

In diesem Zusammenhange verdienen die Arbeiten *D. Jahns*[1]) besondere Beachtung. Er führte Untersuchungen über das Säuren-Basengleichgewicht bei asthenischen Konstitutionstypen und bei Schizophrenen durch. Die Arbeiten, die auf breiter Basis an einem größeren Material durchgeführt wurden, erwiesen den hohen Wert der funktionalen Längsschnittbetrachtung der biologischen Vorgänge. In überzeugender Weise konnte er zeigen, wie die hohe und rasche Ermüdbarkeit des asthenischen Konstitutionstypus bei Muskelarbeit auf einer Regulationsstörung beruht, die bei stärkeren Graden Ähnlichkeit mit toxischen Bildern haben kann und mit Erbrechen, Tachycardie und Vasomotorenkollaps einhergeht. Die Regulationsstörung beim Astheniker beruht darauf, daß zur Vermeidung einer Acidose durch Milchsäurebildung bei Muskelarbeit der Organismus im Überschuß andere Säuren (Kohlensäure durch die Lunge, HCl durch die Magensekretion) ausscheidet und dabei durch Überkompensation sehr rasch eine Alkalose bedingt. Diese führt ihrerseits zu Vasomotorenreaktionen und Tachycardie. Besonders hervorzuheben ist die Beobachtung *Jahns*, daß er bei Asthenikern nach Muskelarbeit ein rasches Absinken der Milchsäure und häufig einen Blutzuckerrückgang bis zu hypoglykaemischen Werten fand, was weniger auf einne Hyperinsulinismus, als vielmehr auf erhöhte Acetylcholin- und Histaminwirkung zurückgeführt werden konnte, da der für die Insulinwirkung charakteristische Rückgang der Ketonkörper im Blut fehlt. Das Überwiegen assimilatorischer Vorgänge in den asthenischen Muskeln durch Vagusstoffe hängt aber gleichzeitig auch mit dem niedrigen Blutdruck zusammen, der bei Asthenikern meist beobachtet wird und Ausdruck der kreislaufaktiven Funktion dieser Vagusstoffe ist. Während man zunächst annehmen könnte, daß die stark überwiegenden assimilatorischen Vorgänge im Muskel eher eine erhöhte Leistungsfähigkeit des Muskels bedingen, handelt es sich doch bei dieser Regulationsstörung um eine Allgemeinstörung, die neben den lokalen assimilatorischen Prozessen im Muskel den Allgemeinzustand und den Gesamttonus des Organismus schwächt.

Bei Ausdehnung dieser Untersuchungen von der asthenischen Konstitution auf die Schizophrenie und Cyklothymie ergaben sich wertvolle Perspektiven. Die Unterschiede in der Reaktion der Schizophrenien und Cyklothymien auf Dextrosebelastung unter gleichzeitiger Einwirkung von Kreatin sind außerordentlich charakteristisch. In der Katatonie fehlte das Entsäuerungssymptom

[1]) *D. Jahn:* Z. Nervenhkde *135*, 245 (1935).

in der Regulation des Säure-Basen-Haushaltes, der Grundumsatz schien erheblich gesteigert. Bei kataleptischen Muskeln fehlte die normale Steigerung der Milchsäurebildung völlig.

Auf dem Wege der pathophysiologischen Forschung zeigt uns *D. Jahn* damit ein charakteristisches funktionales Syndrom der asthenischen Konstitution. Wenn nun auch dieses Syndrom nicht streng parallel mit dem asthenischen Körperbautyp geht, so sind doch die Beziehungen dieses Syndroms zum asthenisch-leptosomen Habitus unverkennbar, insbesondere dadurch, daß bei Cyklothymien dieses asthenische Syndrom nur ganz ausnahmsweise beobachtet wurde, bei den Schizophrenien dagegen fast regelmäßig.

Stehen wir damit nun schon mitten in der Erörterung der Beziehungen konstitutioneller Reaktionsformen zu den pathologischen Anomalien der Psychosen, so müssen wir nunmehr einem Umstande Rechnung tragen, der die Kompliziertheit des vorliegenden Problems deutlich beleuchtet. Wir gehen zunächst von einem geeigneten Beispiel aus.



Die Bilderreihe 2 und 2 wurden mit Rolleiflex im Versuchsraum aufgenommen. Bild 1 zeigt bei beiden Reihen die Ruheaufnahme. Die Abbildung 2 wurde bei beiden Versuchspersonen unmittelbar nach Ertönen des Schreckschusses aufgenommen. Die weiteren Abbildungen folgten je in Abständen von 1 Sekunde.

Die vorliegenden Bilderreihen 1 und 2 zeigen das mimische Verhalten zweier Versuchspersonen nach ein und demselben Schreckreiz. Bei beiden Patienten wurde unter übereinstimmenden Ver-

suchsbedingungen unerwartet dicht hinter dem Kopf ein Schreckschuß abgefeuert. Die Reaktion der Mimik auf den Schreckreiz ist in beiden Fällen unverkennbar. Der Fall I zeigt eine hohe tonische Spannung, eine Erstarrung, während der Fall 2 einen deutlichen Tonusverlust der mimischen Gesichtsmuskulatur erkennen läßt. Konstitutionell handelt es sich um zwei grundverschiedene Körperbautypen.

Die nachstehende Tabelle bringt die Körperbaumaße nach dem Psychobiogramm von *E. Kretschmer*.

	Fall 1	Fall 2
Körpergröße	179	192
Gewicht	67 kg	61 kg
Schädel: Umfang horizontal	58,5	53,5
Durchmesser sagittal	20,25	19,0
Durchmesser frontal	16,0	13,5
Durchmesser vertikal	21,0	20,0
Mittelgesichtshöhe	7,4	7,8
Unterkieferhöhe	4,0	4,5
Gesichtsbreite (Jochbogen)	15,0	13,0
Gesichtsbreite (Kieferwinkel)	11,5	9,5
Nasenlänge	6,0	5,3
Nasenbreite	4,0	3,6
Brust: Umfang bei voller Einatmung	91,0	83,0
bei Ruhe	83,0	80,0
bei Expiration	82,0	49,0
Bauchumfang	77,0	68,0
Hüftumfang	92,0	84,5
Beinlänge	92,0	94,0
Armlänge	79,5	78,0
Schulterbreite	38,75	36,5
Vorderarmumfang	26,0	20,5
Handumfang	22,0	18,5
Wadenumfang	32,0	30,5
Becken	29 : 35	27 : 33

In Übereinstimmung mit den Maßzahlen zeigt auch der übrige Konstitutionsbefund, daß es sich bei Fall 1 um einen athletischen Habitus mit pyknischen Einschlägen (Gesicht und Schultern) handelt, während Fall 2 einen leptosom asthenischen Habitus mit dysgenitalen Stigmen aufweist. Die dysgenitalen Stigmen treten uns besonders in dem Überschießen des Hüftumfanges und in der mangelhaften, feminen Behaarung entgegen.

Nachdem wir nunmehr bei beiden Typen sowohl die Konstitution, als auch das mimische Verhalten bei Schreckreiz einander gegenübergestellt haben, interessiert besonders, ob es auch gelingen könnte, auf physiologisch chemischem Wege funktionale Unterschiede aufzuzeigen. Dies ist im vorliegenden Falle in

der Tat bei der Bestimmung der Blutzuckerkurve nach Schreckreiz gelungen. Ebenso, wie wir die Reaktion der mimischen Gesichtsmuskulatur auf einen Schreckreiz (Schuß unmittelbar hinter dem rechten Ohr) registrierten, wurde auch vor und nach dem Schreckreiz der Blutzuckerspiegel nach *Hagedorn-Jensen* bestimmt. Hierbei ergaben sich außerordentlich überraschende Unterschiede, die wir in der nachfolgenden Tabelle wiedergeben.

		Fall 1	Fall 2
Blutzuckerspiegel vor dem Schreckreiz	9 h 45	122 mgr.	95 mgr.
nach dem Schreckreiz	10 h 10	300 mgr.	84 mgr.
	10 h 30	110 mgr.	78 mgr.

Der Vergleich dieser beiden Kurven ergibt, wie Pat. 1, der mimisch eine deutliche Tonuserhöhung gezeigt hatte und auch sonst in seinem Verhalten dauernd zu höchster Spannung neigt, bei diesem Versuche einen ungewöhnlich hohen Anstieg der Blutzuckerkurve, als unmittelbare psychophysiologische Reaktion erkennen läßt, während anders Pat. 2, der nicht allein im Versuch, sondern auch überall sonst zu Tonusverlust, Antriebslosigkeit, Energielosigkeit und völliger psychischer Anergie neigt, auch im vorliegenden Versuch ein deutliches Absinken der Blutzuckerwerte zeigt.

Diese Protokolle weisen eindringlich darauf hin, wie notwendig es ist, bei allen experimentellen Forschungen an Psychosen, den konstitutionellen Unterschieden Rechnung zu tragen. Phaenomenologisch ähnliche Syndrome können bei verschiedenen Konstitutionstypen auf völlig verschiedenen Ursachen beruhen. Während der eine Konstitutionstyp trotz stärkster endokriner und humoraler Gleichgewichtsverschiebungen oberflächlich nur feinere psychopathologische Veränderungen erkennen läßt, antwortet ein anderer schon bei geringen Dysregulationen mit schwersten psychischen Störungen. Gerade diese mannigfachen konstitutionsbedingten Möglichkeiten des Verhältnisses von humoraler Dysregulation und psychischer Veränderung machen das Gebiet der Psychosen von vornherein für die Forschung kompliziert.

Würde dem schizophrenen Prozeß irgendeine beim Nichtpsychotischen nicht vorkommende Stoffwechselanomalie zugrunde liegen, dergestalt, daß ein intermediäres Stoffwechselprodukt to-

xisch auf gewisse Hirngebiete einwirken würde, so müßte mit zwingender Notwendigkeit auch angenommen werden, daß sich im Fermenthaushalt Umstimmungen vollziehen, sei es, daß sich adaptiv gewisse Abwehrfermente bilden, sei es, daß die physiologischen Fermentsysteme in ihrem Gleichgewichtszustand gestört werden und vielleicht in ihrer Abwehrfunktion ausfallen. Diese Vorstellung lag nun auch all jenen Untersuchungen zugrunde, die nach Bekanntwerden der *Abderhalden*schen Reaktion an eine fermentchemische Bearbeitung der Schizophrenie herantraten. Man hoffte, durch den Nachweis von bestimmten Abwehrproteinasen — etwa solcher, die spezifisch Gehirnsubstrat angriffen — diagnostisch eine Methode in die Hand zu bekommen, die eine einfache Differentialdiagnose: »psychogene oder endogene Seelenstörung« ermöglichte. Auf einen einfachen Nenner gebracht würde diese Differentialdiagnose lauten: „Jeder Abbau von Gehirnsubstrat bedeutet endogene Prozeßpsychose, fehlender Abbau von Gehirnsubstrat bedeutet psychogene Seelenstörung."

Nun hat aber jede diagnostische Methode nur dann einen Sinn, wenn bei vorliegender krankhafter Störung sich die Reaktion im Reagensglas anders abspielt, als beim Gesunden. Was den Abbau von Hirnsubstraten anbetrifft, haben wir uns große Mühe gegeben, bei einer Reihe von einwandfrei Schizophrenen mit der neuen *Abderhalden*schen Mikromethode die früheren, in der Literatur niedergelegten Angaben nachzuprüfen. Indessen gelang es uns in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, auch bei wiederholten Versuchen nicht, einen eindeutigen Abbau von Gehirnsubstraten nachzuweisen. Dieses Ergebnis war für uns überraschend, weil es einerseits im Widerspruch steht, mit zahlreichen früheren Ergebnissen, die mit dem Dialysierverfahren gewonnen wurden, sowie mit neueren Einzelbeobachtungen *Abderhaldens* mit der Mikromethode. Auch konnten wir uns kaum vorstellen, daß sich so schwere psychische Zerfallsprozesse, wie sie bei der Schizophrenie in Erscheinung treten, vollziehen könnten, ohne eine chemische Dysfunktion der Ganglienzellen, die sich nach unserer Meinung hätte im Abwehrfermentspiegel zeigen müssen.

Wir standen aber damit vor der Frage, ob die *Abderhalden*sche Mikromethode vielleicht zu unempfindlich ist und deshalb den Nachweis der erwarteten Gehirnsubstrat-spaltenden Enzyme nicht ermöglichte. Wenn diese Annahme zu Recht bestand, mußte eine Anreicherung der Fermente aus Sammelharn oder Serum zum Ziele führen. Deshalb wurde der Harn von Schizophrenen gesammelt und nach dem von uns entwickelten Verfahren aufgearbeitet und ein-

geengt. Hierbei ergab sich nun wiederum, daß wir ähnlich wie bei anderen Erkrankungen Enzyme isolieren konnten, die Substrate endokriner Organe relativ stark spalteten; indessen erzielten wir keinerlei Abbau von Hirnsubstraten. Damit schien es zunächst aussichtslos, weiter nach Fermenten zu suchen, die bei Schizophrenen einen Hirnsubstratabbau zeigten. Da immerhin aber daran gedacht werden mußte, daß sich die Hirnsubstrat-spaltenden Enzyme bei der chemischen Isolierung anders verhalten könnten als die bisher untersuchten, gegen endokrine Organsubstrate gerichteten Abwehrfermente, wurden nunmehr auch andere Fraktionen bei der Harnaufarbeitung geprüft, die bisher außer Acht gelassen worden waren. Und hierbei fanden wir in der Tat eine Fraktion, die starke, gegen Hirnrindensubstrat spezifisch eingestellte Enzyme enthielt. Dieser Befund war für uns überraschend, denn gleichzeitig standen wir vor der erhofften Tatsache, daß es bei der Schizophrenie gelingen kann, spezifisch gegen Hirnrindensubstrat eingestellte Proteinasen zu isolieren. Andererseits aber war der Umstand, daß diese Enzyme sich bei der präparativen Isolierung anders verhalten, als die bisher isolierten Abwehrproteinasen, Anlaß zu weiteren Versuchen. Indessen durfte dieser seit langem schon erwartete und gesuchte Befund keineswegs überschätzt werden, da es bei der progr. Paralyse, bei multipler Sklerose und Lues cerebri schon früher gelungen war, Hirnsubstrat-spaltende Enzyme zu isolieren. Wichtig war aber die Frage, ob sich regelmäßig bei jedem Schizophrenen Hirnsubstrat-spaltende Enzyme isolieren lassen und ob umgekehrt beim Gesunden diese Enzyme fehlen. Die Untersuchungen wurden in Hinsicht auf diese Frage fortgeführt und ergaben bei den bisher angewendeten Methoden, daß es bei Schizophrenen nicht in allen Fällen gelingt, Hirnrindensubstrat-spaltende Enzyme zu isolieren und andererseits auch beim Gesunden vereinzelte Fälle beobachtet werden, in denen Hirnrindensubstrat-spaltende Enzyme ausgeschwemmt werden. Es ist bei unserem bisherigen Material noch nicht möglich, Zahlenverhältnisse anzugeben, da die Anzahl der bisher untersuchten Fälle zu gering ist. Die Untersuchung jedes Einzelfalles erfordert Zeit und sorgfältige erschöpfende Durchuntersuchung aller bei der Enzymisolierung anfallender Fraktionen. Wir veröffentlichen daher die Untersuchungsprotokolle im Einzelnen und werden später über Zahlenverhältnisse berichten. Die Untersuchungen, die zum Teil während des Krieges bei der notwendigen Materialeinschränkung durchgeführt wurden, können in dieser sorgfältigen Auswertung der verschiedenen Fraktionen nicht in klinischen Reihenuntersuchungen durchgeführt werden.

Um so wichtiger erscheint es uns im Interesse späterer Versuche, diese ersten grundlegenden und tastenden Versuche im Einzelnen als kasuistisches Material vorzulegen.

Ehe ich auf die Frage der Isolierbarkeit von spezifisch gegen Hirnrindeneiweiß gerichteten Proteinasen näher eingehe, schaltet sich nunmehr eine Frage von allgemeiner biologischer Bedeutung ein. Die Übergänge zwischen gesundem, scheinbar gesundem und pathologischem Geschehen sind bei den meisten Krankheiten fließende. Man kann vielfach die Grenze zwischen gesund und krank nicht scharf festlegen, weil sich zwischen das harmonische biologisch-gesunde Geschehen und die manifest pathologische Dysregulation lange Zeit hindurch verstärkte Abwehrmechanismen des Organismus einschalten, die die drohende Noxe zunächst aufhalten, bis früher oder später, je nach den zur Verfügung stehenden Reserven die Abwehrkräfte erlahmen und dann die Dysregulation immer deutlicher in Erscheinung tritt. Damit ist aber die manifeste Krankheit erst das Endstadium eines langen Abwehrkampfes des Organismus, in welchem die bereitstehenden Abwehrkräfte nach langem Kampfe schließlich erlegen sind. Diese Verhältnisse gelten nach unserem heutigen Wissen ganz allgemein für die meisten endokrinen Erkrankungen und aller Wahrscheinlichkeit auch für die Tumoren. Gerade bei Tumoren wurde neuerdings von *F. Bernhard* in sorgfältigen fermentchemischen Reihenuntersuchungen an mehr als 4000 Carzinomkranken gezeigt, daß die üblichen fermentchemischen Tumornachweismethoden auch bei einer Reihe von nicht manifest Tumorkranken positive Reaktionen ergaben. Diesen Befund bringt *F. Bernhard* mit der bekannten Erfahrung in Zusammenhang, daß zahlreiche, scheinbar Gesunde ohne ihr Wissen Träger eines Carzinoms oder Cankroids sein können, ohne daß der betreffende Tumor störend in Erscheinung tritt. So finden sich bei der Obduktion nicht selten echte Carcinominseln in der Prostata von Männern, die niemals über Prostatabeschwerden geklagt hatten. Der chemische Nachweis von Enzymen, die gegen Tumorsubstrat eingestellt sind, besagt demnach nichts über die Wertigkeit des Tumors.

Verdeutlicht werden diese Verhältnisse durch einen Vergleich der einzelnen Untersuchungsmethoden an einem großen Untersuchungsmaterial, den *F. Bernhard*[1]) in tabellarischer Zusammenstellung vorlegte.

---

[1]) *F. Benhard*: Arch. Klin. Chir. *193*, 543 (1938).

Der Ausfall von 5 Verfahren zur Erkennung des Carcinoms durch Blutuntersuchungen

a) Beim Vorliegen eines Carcinoms, b) beim Fehlen eines Carcinoms

Verfahren nach	Sichere Carcinome			Carcinom-freie Fälle		Verteilung dieser positiven Werte in % auf Gesunde und verschiedene Erkrank.			
	An-zahl	+ in %	— in %	Anzahl d. untersuchten Fälle	Davon + in %	Ge-sunde	Sog. präcanceröse Erkrankungen	Gallen- u. Pankreaserkrankungen	Chronische Entzündungen
Fuchs.	406	89,14	‘10,86	481	25,62	14,76	52,38	28,57	4,29
Waldschmidt-Leitz	‘169	86,99	13,01	553	22,50	15,87	30,15	23,80	30,18
Lehmann-Facius .	38	41,06	28,94	124	37,90	25,53	19,15	21,27	34,05
Freund-Kaminer .	42	71,17	28,83	63	38,09	29,17	20,83	8,33	41,67
Lipasebestimmung	466	84,77	15,23	713	30,51	9,23	43,07	30,77	16,93

Aus dieser Tabelle geht hervor, wie die bisher zur Verfügung stehenden bekannten Carcinomnachweismethoden eine relativ große Streuungsbreite haben, insbesondere nach dem Prozentsatz ihrer Trefferzahl erheblich divergieren und auch beim Gesunden eine relativ hohe Anzahl von positiven Ergebnissen zeigen. Wenn es auch bei biologischen Untersuchungsmethoden keine absolute 100%ige Treffsicherheit gibt, so scheint doch die von *F. Bernhard* gefundene hohe Divergenz und Streuungsbreite der Carcinomnachweisreaktionen mindestens zum Teil mit dem Wesen dieser Tumorerkrankung zusammenzuhängen.

Kehren wir von dieser Erfahrung bei Carcinomerkrankungen wieder zurück zu unserer besonderen Fragestellung bei schizophrenen Psychosen, so müssen wir auch hier annehmen, daß die manifesten psychischen Zerfallserscheinungen erst das Endstadium einer längeren Zeit vorher sich schon entwickelnden Störung darstellen.

Die konstitutionstypologische Betrachtungsweise *E. Kretschmers* hat uns gezeigt, wie sich die schizoiden Persönlichkeiten nicht allein nach körperbaulichen Merkmalen, nach leptosomen oder asthenischen Wuchsformen und den damit verbundenen physiologischen und funktionalen Reaktionsweisen in charakteristischer Weise unterscheiden, sondern auch in psychologischer Hinsicht Grenzfälle darstellen, die hinüberleiten zu schizophrenen pathologischen Formen. Hier sind besonders die komplex-psychologischen Stigmen: Autismus, Umweltinkohaerenz, Introversion, Gesperrtheit, Perseveration, Affektkontraste im Sinne der psychaesthetischen Proportion und gewisse Sonderbarkeiten der Psycho-

motorik zu nennen, Symptome, die wir beim Schizoiden beobachten und die uns beim Schizophrenen in bizarrer Verzerrung wieder begegnen. Wenn auch aus Gründen der begrifflichen Abgrenzung heute noch manche Forscher eine absolute Grenze zwischen „normalem" und psychotischem Geschehen annehmen, so müssen wir doch heute beim Schizophrenen während der praemorbiden Phase eine schizoide Struktur voraussetzen, die in Übereinstimmung mit der Lehre *E. Kretschmer*s hinüberleitet zur Schizophrenie und als praeformierende Vorstufe an der Grenze der „gesunden", d. h. noch kompensierten Varianten steht. Aus diesen Gründen ist kaum wahrscheinlich, daß es jemals eine biologisch-chemische Nachweismethode für die Schizophrenien geben wird, die mit absoluter oder auch nur hoher Treffsicherheit die Diagnose einer endogenen Prozeßpsychose ermöglichen wird. Alle vielleicht möglichen biologischen Reaktionen werden auch im „nichtpsychotischen" Bereiche speziell nach der schizoiden Reihe hin eine relativ hohe Anzahl von positiven Ergebnissen erwarten lassen. Was die Fermentreaktionen anbetrifft, kommt weiter hinzu, daß bei den Schizophrenien vielfach nachweisbare Störungen des Eiweißstoffwechsels vorliegen. Wieweit diese Störungen aber mit einer mangelnden Fähigkeit zur Abwehrfermentbildung kombiniert sind, ist noch völlig unbekannt. Immerhin muß aber auch die Möglichkeit erwogen werden, daß bei den Schizophrenen ein gewisser Prozentsatz der Fälle eine Schwäche der Abwehrfermentbildung zeigt und demgemäß besonders wenig Abwehrfermente im Harn ausschwemmt. Dies ist auch der Grund, weshalb wir mit der Originalmikromethode nach *E. Abderhalden* bei Schizophrenen bisher fast nur negative Ergebnisse erzielten. Wie tief der schizophrene Prozeß in den Fermenthaushalt eingreift, zeigen besonders deutlich die Untersuchungsergebnisse *Langhammer*s[1]), die dieser unter der Führung *Jahn*s durchführte. Diese Versuche ergaben, daß sich der Schizophrene vom Gesunden nach dem Grade der trypsinhemmenden Kraft des Serums unterscheidet, dergestalt, daß das Serum des Schizophrenen die Trypsin-Caseinverdauung deutlich stärker hemmt, als das Serum des Gesunden. Wenn auch bei diesen Versuchen, wie wir bei eigenen Vesuchen fanden, eine hohe Streuungsbreite der Ergebnisse zu beobachten ist, so handelt es sich doch um die ersten objektiv erfaßbaren Anomalien des Fermenthaushaltes bei Schizophrenen. Da wir bei unseren eigenen Untersuchungen die wichtige Bedeutung des Trypsins als eines

---

[1]) *F. Langhammer:* Allg. Z. Psychiat. *114*, H 1/2, 67 (1940).

Aktivators der Abwehrfermente aufzeigen konnten, eröffnen sich im Zusammenhang mit den *Langhammer*schen Ergebnissen wesentliche neue Perspektiven für die Schizophrenieforschung.

Diese Ausführungen möchten in kurzer Zusammenfassung der wesentlichsten experimentellen Ergebnisse der Schizophrenieforschung der letzten Jahre zeigen, mit wie großer Zurückhaltung wir an unsere fermentchemischen Untersuchungen an Schizophrenen herantraten. Die bisher gewonnenen, teilweise ermutigenden Anhaltspunkte sind lediglich Ansatzmöglichkeiten für weitere planmäßige Untersuchungen. Jedenfalls ist aber hervorzuheben, daß es sich überall da, wo spezifische Hirnrindensubstrat spaltende Enzyme isoliert und kristallisiert dargestellt werden können, um bemerkenswerte Befunde handelt, denen nachgegangen werden muß, gleichgültig, wie groß der Korrelationskoeffizient dieser Enzyme zu bestimmten Krankheitskreisen zunächst erscheinen mag. Denn gereinigte oder isolierte spezifische Proteinasen dieser Art ermöglichen erst, die Chemie der Gehirneiweiße näher aufzuklären.

Damit gelangen wir aber auch zu unserer angestrebten Zielsetzung. Wie wir bereits in unseren vorhergehenden Arbeiten dargelegt haben, sind wir eben daran, die aus Harn und Serum isolierten spezifischen Abwehrproteinasen in ihrer Wirkung auf native Substratlösungen zu untersuchen. Denn erst wenn es gelingt, die Enzymwirkung der Abwehrproteinasen auf genuines Organeiweiß zu prüfen, werden wir in die Pathophysiologie der untersuchten Krankheitsgruppen tiefer eindringen können. Für die Schizophrenien ergibt sich in diesem Zusammenhang die Notwendigkeit, diejenigen Gehirneiweißfraktionen zu isolieren, womöglich kristallisiert darzustellen, die durch die beschriebenen Abwehrproteinasen am stärksten angegriffen und gespalten werden.

Die Arbeiten von *H. Wagner* und *O. Buschhaus* aus unsrer Klinik bringen die ersten Versuchsergebnisse an Schizophrenen. Während sich die Arbeit *Wagners* auf die Untersuchung von Schizophrenen vor der Schockbehandlung beschränkt, hat *Buschhaus* Schizophrene während der Insulinbehandlung untersucht. Beide Arbeiten wurden durch den Krieg frühzeitig abgebrochen. Die vorliegenden Ergebnisse konnten indessen soweit abgerundet werden, daß sie als kasuistisches Material jetzt schon vorgelegt werden können.

Über die Isolierung von Abwehrfermenten bei Schizophrenen.

Von

H. Wagner

(Aus der Univ.-Nervenklinik Marburg. Vorstand: Prof. Dr. *E. Kretschmer*)

Mit 2 Abbildungen auf Tafel VI

(Eingegangen am 2. August 1941)

Einleitung

Im Rahmen der fermentchemischen Forschungen unserer Klinik haben wir von fünf schizophrenen Patienten den Urin gesammelt und zum Zwecke der Fermentisolierung chemisch aufgearbeitet. Ziel der Untersuchung war zu prüfen, wieweit durch Fermentanreicherung bei Schizophrenen charakteristische Abwehrfermente dargestellt werden können, die sich entweder durch Abbau von endokrinen Substraten oder durch ihre Spaltungsfähigkeit gegenüber Gehirnsubstraten charakterisieren lassen. Die bisherigen Versuche, mit Hilfe der Mikromethode bei Schizophrenen diagnostisch verwertbare Ergebnisse zu erzielen, hatten, wie bereits mitgeteilt, zu keinen befriedigenden Resultaten geführt. Im Gegenteil es schien, als ob gerade bei Schizophrenen im Harn durchweg verhältnismäßig wenig Azeton-fällbare Substanzen ausgeschieden werden.

Bei der Aufarbeitung der Urine hielten wir uns an den Arbeitsgang, wie er von *G. Mall*[1]) beschrieben wurde. Im Gang der Arbeiten ergaben sich zwangsweise einige Modifikationen, die wir im Rahmen dieser Arbeit ausführlich zu besprechen haben.

Überblickt man kritisch all diejenigen empirischen Forschungsergebnisse, die für die Schizophrenie als objektiv gesichert gelten und die über pathophysiologische Vorgänge bei diesen Psychosen Aufschluß geben, so lassen sich diese Ergebnisse heute noch auf

[1]) *G. Mall:* Diese Ztschr.

einen engen Raum zusammenfassen. Während die psychischen Symptome vielseitig analysiert und zu einem für die Diagnostik gut brauchbaren System zusammengefügt werden konnten, haben sich die körperlichen Begleiterscheinungen der schizophrenen Psychosen bis heute noch nicht in ein einheitliches System gliedern lassen. Unter den wesentlichsten körperlichen Symptomen findet sich häufig eine hohe vegetative Dysergie. Stärkste Akrozyanose mit starkem Handschweiß, spastisch-blasse Hautfarbe, schwere körperbauliche Hypoplasien, Anomalien der Behaarung sind konstitutionelle Symptome, die wir gehäuft bei Schizophrenen finden. *O. Bumke* fand bei Schizophrenen Anomalien der psychischen und sensorischen Pupillenreflexe, insbesondere der Pupillenerweiterung insofern, als in einem hohen Prozentsatz der Fälle die psychophysiologische Pupillenerweiterung ausblieb und auch die Oszillationen des Pupillensaumes, die „Pupillenunruhe" fehlte. Bekanntlich handelt es sich bei diesen psychophysiologischen Reflexen des Pupillenspiels um einen äußerst empfindlichen Indikator des vegetativen Zusammenspiels von Sympathicus und Parasympathicus. Die Beobachtung *O. Bumkes* weist daher in besonderem Maße auf gewisse Anomalien der vegetativ-nervösen Funktionen hin. Im selben Sinne spricht auch die von *A. Westphal* beschriebene katatonische Pupillenstarre, eine vorübergehende Starre auf Licht und Convergenz, für eine vegetativ-nervöse Dysregulation. Er brachte den erhöhten Tonus der Irismuskulatur in unmittelbaren Zusammenhang mit der abnormen Tonuserhöhung der Skelettmuskulatur. Bei plethysmographischen Untersuchungen der Skelettmuskeln blieb bei 60% der Schizophrenen die Senkung der Volumkurve aus, während der Puls sich auf den Reiz hin beschleunigte. Im Gegensatz hierzu zeigte der Puls während des Stupors eine Tendenz zum Absinken. In engem Zusammenhang mit dieser schweren vegetativen Dystonie scheint auch der von *Schmidt* beobachtete Befund zu stehen, daß Adrenalinjektionen bei Schizophrenen nur geringe, in manchen Fällen gar keine Blutdruckerhöhung, zuweilen sogar eine Erniedrigung des Blutdruckes auslösen.

Nehmen wir die objektiv registrierbaren Symptome und die bekannten, oft starken Gewichtsschwankungen bei den schizophrenen Psychosen zusammen, so lassen sich alle diese Befunde ohne besonderen Zwang auf Dysregulationen des vegetativ-endokrinen Apparates zurückführen, der über das Zwischenhirn mit dem Großhirn im Zusammenhang steht.

Besonders hinzuweisen ist weiterhin auf die Tatsache, daß schizophrene Psychosen selten vor der Pubertät und auch selten

während der Involution als Hebephrenie oder Katatonie in Erscheinung treten. Die Involutionsparaphrenien werden mit steigendem Alter immer ärmer an schizophrenen Zügen *E. Kretschmer* unterstreicht den oft gleichzeitigen Ausbruch der Psychose mit der Pubertätsentwicklung, wobei nicht selten die psychotischen Inhalte durch Sensationen von Seiten der Genitalsphäre sexuell gefärbt sind. Besonders häufig fand *Kretschmer* unter den Schizophrenen Anomalien der Keimdrüsen, Retardierungen der Genital- und Terminalbehaarung. Allgemeine körperbauliche Retardierungen, Hypoplasien, Dysplasien, Infantilismen und Eunuchoide sind nach seinen Beobachtungen häufig konstitutionelle Stigmen bei Schizophrenen. Die körperbaulichen Stigmen im Sinne *E. Kretschmer*s sind einerseits Anzeichen einer endokrinen Fehlentwicklung, andererseits sicher auch Symptome allgemeinerer degenerativer Erbanlagen. Als besonders deutliche Symptome endokriner Dysfunktionen bei Schizophrenen finden sich ferner da und dort Andeutungen von Akromegalie, Akromikrie, hypophysärem Fettwuchs, Dystrophia adiposogenitalis und andere Mißwuchsformen.

Die körperlichen Anomalien und Stigmen, die wir als häufigste Symptome bei Schizophrenen antreffen, lassen sich in 2 Gruppen gliedern. Die 1. Gruppe umfaßt alle jene durch das Erbplasma gegebenen konstitutionellen Strukturen die schon frühzeitig während der ontogenetischen Entwicklung von Körper und Psyche in Erscheinung treten und sich in dem Erscheinungsbild des individuellen Habitus mit seiner ihm charakteristischen Affinität zu einer bestimmten Temperamentsgruppe und zu bestimmten Psychosen manifestieren. Die 2. Gruppe indessen umfaßt alle jene körperlichen Symptome, die wir im Zusammenhang mit dem Ausbruch, sowie während des Verlaufs der Psychose beobachten. Hier handelt es sich zum großen Teil um vegetativ-endokrine Dysfunktionen, deren Analyse Aufgabe der experimentellen Schizophrenieforschung ist. Der Umstand, daß eben diese pathophysiologischen Dysregulationen bis heute noch in keiner Weise systematisch erfaßt werden können, verpflichtet, in der psychiatrisch-klinischen Praxis alle zur Verfügung stehenden methodischen Hilfsmittel in den Dienst der Aufklärung dieser unübersehbaren Zusammenhänge zu stellen.

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurde mit modernen fermentchemischen Methoden der Versuch gemacht, eine Reihe der vordringlichsten Probleme anzugreifen. Die Protokolle und Ergebnisse erheben keinen Anspruch auf Vollständigkeit, ergeben

aber Anhaltspunkte für weitere Untersuchungen. Bei unseren Arbeiten legten wir von vornherein den größten Wert darauf, nur solche Patienten zur Untersuchung heranzuziehen, bei denen die Diagnose einer Schizophrenie eindeutig gestellt werden konnte. Da uns besonders daran gelegen war, die gegen endokrine Substrate gerichteten Abwehrfermente zu isolieren, vermieden wir während der Untersuchungszeit die Anwendung irgendwelcher Hormonpräparate bei unseren Versuchspersonen. Insbesondere wurden nur Patienten zur Untersuchung herangezogen, bei denen die Insulinbehandlung noch nicht eingeleitet worden war. Da die Zahl derart reiner und ausgesuchter klinischer Fälle immer nur in beschränktem Umfange zur Verfügung steht und auch die notwendigen Fällungsmittel wie Azeton und Aethylalkohol während des Krieges aus Materialersparnisgründen nur in beschränktem Maße zugänglich waren, konnten wir in unserer ersten Versuchsreihe zunächst nur 5 Schizophrene durchuntersuchen.

Krankengeschichten der untersuchten Patienten

Fall 1: Schizophrenie, K. E., kaufmännischer Angestellter, geb. 27. 6. 10. Der Vater des Pat. ist sehr lebhaft, nervös, leicht jähzornig. Pat. versteht sich schlecht mit ihm. Die Mutter ist ruhig und weich.

Geschwister: 1. Pat. 2. Schwester: spricht etwas zu viel, ist leicht deprimiert. 3. Bruder: gesund, leicht aufbrausend. 4. Bruder: schwächlich, sehr ruhig, zu gutmütig. 5. Schwester: an Kopfgrippe gestorben. In der übrigen Familie keine Besonderheiten.

Pat. sei als Kind nicht ernstlich krank gewesen. Mit ca. 6 Jahren hatte er Veitstanz und blieb 1 Jahr aus der Schule, war aber nachher der beste Schüler. Als kaufmännischer Lehrling besuchte er die Handelsschule, wo er eine Prämie erhielt. Anschließend Anstellung in einem Warenhaus; wegen Überanstrengung habe er 3 Wochen ausgesetzt und die Stelle gewechselt. E. war dann 3 Jahre bei einem Rechtsanwalt tätig. Er hatte stark unter sexuellen Schwierigkeiten zu leiden, bekam angeblich wegen Wirtschaftskrise gekündigt. In der Folgezeit habe er verschiedene Stellungen gehabt, „lehnte aber jede Verantwortung wegen des Kampfes gegen den inneren Schweinehund ab“! 1935 kam er wegen vegetativer Beschwerden in die hiesige Klinik zur Behandlung. Sein Vater schilderte ihn als ein zartes, geistig überempfindliches Kind, das schon in der Schule wegen seines einspännerischen Wesens von seinen Kameraden aufgezogen wurde. Er sei dadurch immer menschenscheuer geworden. Als 5-jähriges Kind habe er geäußert: „Ich will nicht mehr in der Welt sein, ich will aus ihr fortlaufen.“ Es fehle ihm überhaupt am rechten Willen, die inneren und äußeren Schwierigkeiten zu überwinden. Pat. sei musikalisch, spiele gern Klavier, sei enthaltsam im Rauchen und Trinken, Mädchen habe er noch nicht angeschaut. In seiner letzten Stellung sei er eines Tages sehr abgespannt nach Hause gekommen, habe mit Totenstimme und starrem Blick gesagt, er könne nicht mehr. Der Hausarzt stellte beschleunigten Puls, aber kein Fieber fest und veranlaßte

Einweisung. Pat. zeigt sich meist ruhig, versonnen und erholt sich gut; er habe nicht so viele sexuelle Schwierigkeiten. Im Gespräch fallen unruhige Bewegungen der Hände und Unruhe in der Mimik auf. Besonders bei Berührung politischer und religiöser Fragen spricht er aufgeregter, schneller und stolpernd (stößt mit der Zunge an). Sein Verhalten dem Arzt gegenüber ist überkorrekt und soldatisch stramm. Die Arbeitstherapie bekommt ihm gut. Pat. wird nach einmonatiger Behandlung und eingehender Beratung entlassen. Diagnostisch handelte es sich um eine schizoide Persönlichkeit, eine Psychose war nicht aktuell, eine Gefährdung in dieser Richtung ließ sich indessen nicht ausschließen. Pat. blieb noch bis 1939 in ambulanter Behandlung.

Anfang 1940 kam E. wieder spontan zur ambulanten Behandlung in die hiesige Nervenklinik und gab an: er fühle sich eigentlich in seiner Stellung (Schreibhilfe in einer Klinik) recht wohl, nur störe ihn der Gedanke, daß alles, was er schreibe, von einer bestimmten Stelle mitgeschrieben werde. Es bestehe gegen ihn eine infame „Intrigenwirtschaft" und eine „Flüsterreportage", die ihm die Gedanken abliest und nachschreibt. Er habe dieses „Kauderwelsch" mitstenographiert, es sei tschechisch gewesen. Er lebe in dauernder Angst, daß er eines Tages wegen Landesverrat kompromittert werde. Der Sexualtrieb habe seit einem Vierteljahr ganz nachgelassen. Freundschaften mit Mädchen seien wegen dieser „Belustigungen" immer bald wieder auseinander gegangen. E. verfaßte einen langen Brief seiner äußeren und inneren Erlebnisse. Sein Stil ist weitschweifend, oft gewählt, maniriert, zuweilen bizarr. Der Wortschatz ist erweitert; Wortneubildungen fehlen, doch sind merkwürdige Wortkombinationen wie „Polizeikommunist, Filmschauspielerflugzeugträger" oder „Klinik der chinesischen Weltrevolution" zu erwähnen.

Zum ersten Auftreten von Halluzinationen wörtlich aus seinem Bericht: „Da kam wie ein Blitz aus heiterem Himmel eine entsetzliche Sache: Das Gedankenlesen. Gelegentlich eines Spazierganges, wo ich die berühmten Beschwerden (starken Urindrang) hatte, ... wurden alle interessanten Gedanken, die ich hatte, draußen irgendwie laut mitgesprochen. Ich hatte den bestimmten Eindruck, daß diese Sache von den betreffenden Leuten unbewußt geschah."

Auch sich selbst hält er für fähig, Gedanken zu übertragen: „Ich dachte ganz bestimmt: Ihr seid komplett verrückt geworden. Von da ab habe ich mit diesen Sachen den größten Blödsinn gemacht. I c h h a b e G e d a n k e n ü b e r t r a g e n. Durch radikale Ausschaltung jeder sexuellen Regung habe ich am Abend noch irgendwelche Gefangene, welche von Jesus-Christus-Marburg redeten, beeinflußt. Ich dachte: „Wir— — wollen — — Giftgas — — Wir müssen morgen schwere Arbeit verrichten, wir müssen Maschinengewehrteile zusammensetzen, wir müssen sämtliche Treppen mit der Zahnbürste sauber machen. Wir haben dummes Zeug geredet. Es gibt keinen Jesus Christus, der jetzt noch im Fleische auf der Erde sich aufhält. Wir haben dummes Zeug geredet. Wir wollen sofort Giftgas!! Warum gibt man uns kein Giftgas ? ? ? Wir wollen doch Giftgas!! — — — usw."

Pat. wird nunmehr in die Arbeitstherapie eingespannt. Er arbeitet dabei langsam vor sich hin und glaubt, seine Leistungsfähigkeit durch andauerndes Rauchen steigern zu können. Hypochondrische Selbstbeobachtungen haben sich schon früher bei ihm gezeigt. Bisweilen scheint er noch zu halluzinieren und stiert dabei kaum ansprechbar in eine Ecke. Er grimmassiert hin und wieder, die Psychomotorik ist steif, sein Wesen autistisch, distanziert.

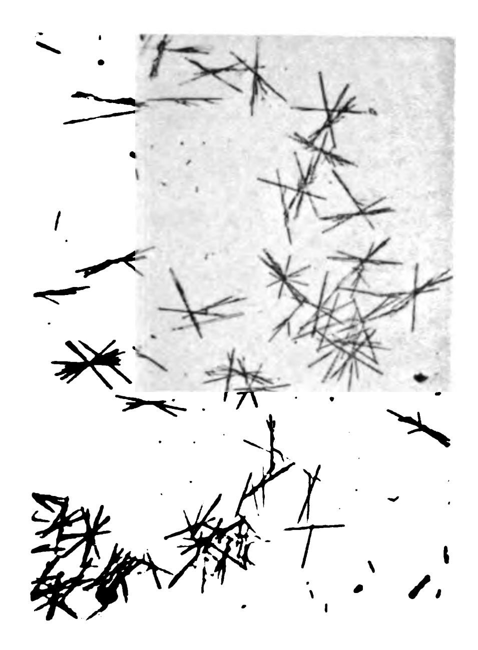


Abb. 1 (Vergr. 420×).



Abb. 2 (Vergr. 120×).

Zu Wagner, Über die Isolierung von Abwehrfermenten bei Schizophrenen



Abb. 1 (Vergr. 320×).

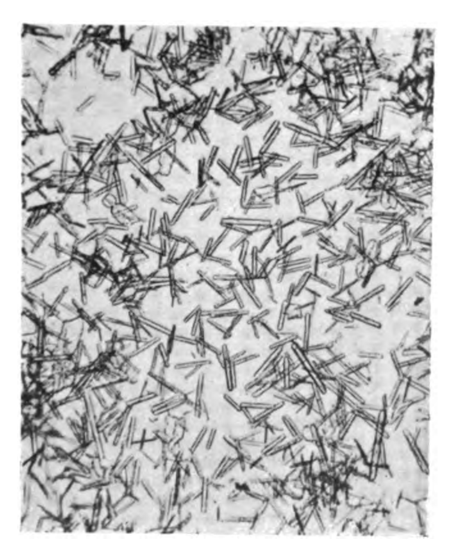


Abb. 2 (Vergr. 320×).

Zu Buschhaus, Über die Isolierung von Abwehrfermenten bei Schizophrenen während der Insulinbehandlung

Verlag von Walter de Gruyter & Co., Berlin W 35

Körperbaulich bietet er bei athletisch-schlanker Konstitution und starker maskuliner Terminalbehaarung keine Besonderheiten.

Schilddrüse nicht vergrößert, Aschner +.

Dermographismus +.

Neurologisch: o. B.

Fall 2: Schizophrenie: W. H. Friseurlehrling, 17 Jahre. Mutter des Pat. hört schlecht (angeblich Erbleiden), ist leicht gereizt, jähzornig. Nichte der Mutter ist taubstumm. Vetter der Mutter ist seit Geburt schwachsinnig, hat nie sprechen gelernt, weder Schule besucht, noch einen Beruf gelernt; mit 28 Jahren an unbekannter Ursache gestorben. Geschwister des Patienten: Zwei Schwestern sind gesund, stark religiös eingestellt, machen sich wenig aus Vergnügungen. Eine weitere Schwester, Frühgeburt, hat rechtzeitig Sprechen, aber erst mit 2½ Jahren Laufen gelernt, ist mit 5½ Jahren an Hirnhautentzündung gestorben. Ein Bruder (28 Jahre) ist nach normaler Kindheitsentwicklung Einzelgänger und ausgesprochener „Mutterjunge". Körperbau groß und schlank. Schwester (20 J.) lebensfroh und lustig, war in der Schule nicht besonders fleißig.

Pat. selbst war als Junge schon schwächlich, weswegen er zu einem Friseur in die Lehre gekommen sei. Er habe dann Schwierigkeiten mit dem Lehrherrn gehabt, der ihn schlecht behandelt und ausgenutzt habe. Als H. wegen einer Nephritis 14 Tage bettlägerig war, habe ihn ein Erlebnis stark in Schrekken versetzt, und er sei deshalb zu seiner Mutter ins Bett gekrochen (!). Pat. habe sich daraufhin im Wesen verändert, habe auf einmal viel gemalt, einen bekannten Soldaten habe er für einen Spion gehalten, und ihm verordnete Arznei als Gift strikt abgelehnt. 4 Wochen später kam er im Januar 1940 in die hiesige Klinik.

Bei der Exploration ist er geziert und grimassiert. Er ist stolz auf das, was er gelernt hat, fügt sich freudig und kindlich, aber betont immer den Willen Gottes, den er deutlich fühlt. Er liest viel und gern in religiösen Büchern, „weil sie so natürlich sind". Liebessachen haßt er, weil sie nicht zu „Gottes Werk gehören". Pat. war überhaupt ganz für sich und ging oft zur Kirche. Er habe einmal ein Christuserlebnis gehabt und rufen müssen: „Mutter, er lebt!" Er habe ihn aber nur gefühlt, einmal habe er ihn auch gesehen, während der Nierengeschichte. Patient malt mit Vorliebe Madonnen, die alle den gleichen, eigentümlich starren Gesichtsausdruck haben. Seine Technik ist die eines 10-jährigen.

Über den Beginn seiner Erkrankung sagte H., er habe oft zur Toilette gemußt und nachts oft aufstehen müssen. Auf der Straße sei er taumelig wie ein Betrunkener gegangen und habe geglaubt, er habe Fieber; bald habe er gefroren, bald sei ihm wieder übermäßig heiß gewesen. Kleinere Erlebnisse versucht er zu bagatellisieren, nur das Christuserlebnis hält er für sehr bedeutungsvoll. Pat. wird nach 3 Wochen Klinikaufenthalt als psychisch unauffällig, aber etwas paramimisch nach Hause entlassen.

Nach einem Jahr, das ohne Zwischenfälle, Halluzinationen und Stimmenhören vergangen war. hatte H. ein starkes inneres Erlebnis. Er sei plötzlich nachts wie von magnetischen Kräften an den Händen gefesselt gewesen, während eine Offenbarung über ihn gekommen sei, derzufolge er Juden und Katholiken predigen hörte, sie sollten sich von ihrem falschen Gott abwenden. Um dieselbe Zeit scheinen auch wieder Nierenbeschwerden aufgetreten zu sein. Pat. wurde deshalb am 11. 1. 41 in die hiesige Klinik eingeliefert.

Bei der Exploration negiert er anfangs frühere Erscheinungen, schildert aber schließlich seine letzte Vision. Auf der Station führt Pat. eigenartige symbolische Bewegungen aus und verneigt sich z. B. über dem Klosett, halluziniert und ist autistisch. Gibt an, Hochspannungsleitungen seien über seinem Bett gespannt, Papierfetzen, die er aus einer Streichholzschachtel hervorholt, hält er für englische Spione. Nach 14 Tagen scheint dieser Schub abgeklungen zu sein. Pat. beteiligt sich mit Interesse an Sport und Gymnastik. Über die damaligen Erlebnisse lacht er und bagatellisiert die früher geschilderten Wahnvorstellungen. Nach einer weiteren Woche wird H. wieder stark paramimisch, macht symbolhafte, rhythmische Bewegungen, die bisweilen katatonen Charakter annehmen. Am 21. 2. 41 wird deshalb H. in Insulinbehandlung genommen, die weitgehende Besserung bringt.

Körperbaulich zeigt H. Hypoplasien im Gesicht und Retardierungen der Terminalbehaarung (Lanugo an Wangen und am Rücken, feminine Schambehaarung). Außerdem wurde überschießende Beinlänge und überschießender Hüftumfang festgestellt.

An vegetativen Stigmen bestanden: *Aschner* (+), respiratorische Arhythmie, Akrozyanose angedeutet.

Neurologisch: o. B.

Fall 3: Schizophrenie, W. A. Holzarbeiter, 17. Jahre.

Vater ist ein Sonderling, ein Bruder des Vaters ist von Geburt an zurückgeblieben, geisteskrank, konnte keinen Beruf erlernen, kam schließlich in eine Trinkerheilanstalt. Übrige Familienanamnese o. B.

Pat. hat bei der Geburt 5 Pfund gewogen, angeblich keine Frühgeburt: Als Kind Masern. Er ist rechtzeitig zur Schule gekommen, einmal sitzen geblieben. Nach der Schulentlassung hat A. in einem Sägewerk, in der Landwirtschaft und in einer Möbelfabrik fleißig gearbeitet. Jetzige Erkrankung: Er war bei großer Kälte längere Zeit auswärts beschäftigt und wurde todkrank nach Hause gebracht. In kurzer Zeit habe er 20 Pfund abgenommen. Er klagte, der Hals ziehe sich ihm zu, war verwirrt. Patient beleidigte ohne Grund verschiedene Leute und war sehr erregt, schrie immer: Ich muß fort oder, „Ich muß wandern". Schlaftabletten hatten keine Wirkung. In diesem Zustand erfolgte die Einlieferung in die hiesige Klinik. Die Exploration ergab starke Proteste gegen Staat und Arbeitskameraden. „Ich bin kein Drückeberger. Ich will mein Leben gern dem Staat geben. Wenn sie mir den Kopf abhauen, dann merke ich nichts." Pat. weint dabei unter starker Hypersalivation. Er sei von seinen Arbeitskameraden ein Drückeberger genannt worden. Man werde ihn noch einmal brauchen. Er werde ein neues U-Boot konstruieren und als dessen Kommandant das Deutsche Reich retten. Patient hört Stimmen: „Ich bin im Walde geboren". Weitere Inhalte konnten bei dem erregten Patienten bei der Exploration nicht gewonnen werden. Pat. ist sehr erregt, die Motorik bisweilen ausgesprochen kataton. Auf Dämmerschlafbehandlung tritt Beruhigung ein. Die Gedanken sind aber noch verworren. Entsprechend seiner Intelligenz sind die Wahninhalte, die jetzt mehr hervortreten, dürftig und farblos. Er ist nun gleichmäßig läppisch und lacht unmotiviert vor sich hin.

Körperbaulich: Kleiner Rundkopf (Umfang: 55,8 cm), hypoplastisches Profil (Winkelprofil).

Behaarung: Bart spärlich, kein Brustfell, Lanugo am Rücken.

Vegetativ-inkret: Pupillen auffallend weit, Lidflattern, feinschlägiger Fingertremor, Akrozyanose +, stark vermehrte Schweißsekretion. Neurologisch: o. B.

Fall 4: Paraphrenie, K. G., Student, 29 Jahre. Mutter des Patienten ist mißtrauisch, kleinlich und autistisch, „an der Grenze des Normalen". Sonst in der Familie keine Besonderheiten.

Pat. selbst habe eine normale Entwicklung in der Kindheit durchgemacht und habe in der Schule gut gelernt. 1930 habe er aus Angst vor dem Abitur den ersten Nervenzusammenbruch gehabt, nach Behandlung habe er 1931 die Reifeprüfung bestanden. 1932 begann G. Medizin zu studieren und bekam wieder durch Examenfurcht ausgelöst einen erneuten Erregungszustand mit Insuffizienzgefühlen im Jahre 1935. Es folgten noch mehrere Nervenzusammenbrüche, so daß G. das Studium aufgeben mußte. Er war mehrmals in fachärztlicher Behandlung und fand als kaufmännischer Lehrling Beschäftigung.

Während die früheren Zustände mehr agitiert-depressiv waren und mit unüberwindlich scheinenden Schwierigkeiten im Zusammenhang zu stehen scheinen, erfolgte der letzte auf die Lektüre von theologischen und philosophischen Büchern, die den Patienten zu allerhand Grübeleien veranlaßt hatten. Er habe dann nicht mehr schlafen können und das Rechnen habe ihn sehr angestrengt. Bei der Aufnahme grimassiert Patient stark, ist sehr zerfahren. Gegenüber dem Chefarzt schlägt er einen jovialen Ton an. Er möchte Cardinal werden und schreibt einen Brief an den Führer, er solle ihn hier abholen. Patient hat eine Cardiazolschockbehandlung anfangs strikt abgelehnt, die nach erfolgloser Dämmerschlafbehandlung doch durchgeführt werden mußte. Der Zustand des Patienten besserte sich so erheblich, daß er in Arbeitstherapie genommen werden konnte. Er arbeitete fleißig und still, grimassierte anfangs noch, was sich aber bald verlor. Die verschrobenen Ideen treten immer mehr zurück. G. wird aufgeschlossener und umgänglicher. Längere Zeit andauernde Phasen von gehobener Stimmung wechseln mit stillen Perioden ab.

Pat. hat athletisch-leptosomen Körperbau. Dysplasien und Retardierungen lassen sich an ihm nicht nachweisen. Die Behaarung ist in normaler Stärke ausgebildet.

Neurolgoisch: o. B.

Fall 5: Paraphrenie, M. E., Kellner, 30 Jahre, evang. Vater gesund, Mutter an Zuckerkrankheit gestorben. 9 Geschwister gesund.

Patient gibt an, er habe in der Schule gut gelernt, zunächst in der Landwirtschaft, dann als Hausbursche und Garderobier gearbeitet. In Nizza bildete er sich als Kellner aus, lernte französisch und heiratete eine Französin. Um auch englisch zu lernen, arbeitete er 2 Jahre in England in vornehmen Lokalen, meist in „Picadilly". 1934 sei eine seltene Unruhe über ihn gekommen, die ihn wieder nach Deutschland getrieben habe, wo er aber lange nach einer passenden Anstellung sich umsehen mußte. Im Jahre 1937 sei ihm plötzlich nachts der Drang gekommen, Gedichtzeilen niederzuschreiben. Es seien dies wohl Erleuchtungen und Offenbarungen gewesen, die er da immer nächtlich zu Papier bringen mußte. 1938, am Vorabend des Einmarsches in das Sudetenland fühlte er sich wieder furchtbar aufgeregt und getrieben. Der Taten- und Rededrang habe sich darin Luft gemacht, daß er in eine Polizeistube sprang und rief: „Ich glaube an Gott!" Er sei davon überzeugt gewesen, eine Gefahr, die Deutschland drohe, abwenden zu müssen. In der

folgenden Zeit hatte er Erlebnisse halluzinatorischer Art, eine rötlich-gelbe Wolke, die aus dem Himmel heraus und wieder in ihn herein sprang; Peitschenknall, der bei gleichzeitigem Zucken durch den Leib als Zusammenprall der Elemente gedeutet wurde. Ahnungen und Vorzeichen trieben ihn wieder, nächtelang Prophezeihung über Prophezeihung niederzuschreiben. Dies habe ihn bei seiner täglichen anstrengenden Berufstätigkeit schwer mitgenommen und heruntergebracht. Im November 1938 machte E. auf ärztlichen Rat eine vierwöchentliche Wasserkur in Wörrishofen durch, die ihn körperlich wieder hergestellt habe. Die Eingebungen haben sich aber nachher immer wieder eingestellt; Stimmen seien es nicht gewesen. In zunehmendem Maße spielten die politischen Probleme eine Rolle, eine Auseinandersetzung sei im Anzug. Er selbst fühle sich aber nicht geeignet zum Kämpfer, er wolle lieber der Vermittler sein. Er stehe auch manchmal in geistiger Beziehung zum Führer. Nach einiger Zeit nehmen die Inhalte der Eingebung mehr religiösen Charakter an. Einmal habe er im Radio gehört, Jesus Christus werde herabsteigen, wenn die Stunde gekommen sei. Er fühle sich als sein Apostel und Wegbereiter. Nach seiner Einlieferung in ein Krankenhaus hat E. Halluzinationen von Blitzen, Lichtstreifen und schwarzen Flecken, die bisweilen an Größe zunehmen. Die religiösen Vorstellungen werden mehr nach innen gelagert, bleiben aber die gleichen. Mitunter hat Pat. noch ein inneres Erlebnis, das von körperlichen Sensationen begleitet wird. Beobachtet wurden dabei Hyperventilation, krampfhaftes Vorstrecken der gefalteten Hände, Stöhnen mit gequältem Gesichtsausdruck und Schweißausbruch. Pat. glaubt, es passiere dann immer etwas Schreckliches, das er abzuwenden versuche. Im übrigen ist er ruhig und hält sich meist für sich. Die Cardiazolschockbehandlung wurde nicht vertragen und mußte abgebrochen werden.

E. hat vorwiegend leptosomen Körperbau mit athletischen Komponenten. Keine Behaarungsanomalien, keine Dysplasien. Schilddrüse leicht vergrößert, weite Lidspalte, Haare beginnen grau zu werden, etwas borstig.

Vegetativ: Dermographismus: +, resp. Arhythmie: +, starkes Schwitzen. Neurologisch o. B.

Die Psychomotorik ist manchmal starr, theatralisch, sonst im allgemeinen wenig verändert.

Ergebnisse

Methodik:

Bei der Aufarbeitung des Harns hielten wir uns an die Methodik der Fermentisolierung nach *G. Mall*[1]).

Der Tagesharn der Pat. wurde getrennt gesammelt, nach der Bestimmung seiner Acidität und seines spezifischen Gewichts mit n. NaOH bzw. n. HCl gegen Lakmus neutralisiert. Hierauf wurde filtriert und das Filtrat zu gleichen Teilen mit Äthylalkohol (Brennspiritus des Handels) versetzt. Der ausflockende Niederschlag (A) wurde abzentrifugiert und in das 4-fache Volumen Aqua dest. aufgeschwemmt. Von Anfang an wurde täglich 2%ige l-Askorbinsäure in das Sammelgefäß hinzugegeben. Dabei gaben wir jeweils auf 4 Teile Sammelmaterial 1 Teil l-Askorbinsäure. Das Hinzufügen von

[1] *G. Mall:* Diese Z. 1941. und *G. Mall* und *Th. Bersin:* Hoppe Seylers Z. Phys. Chemie. *268*, 129 (1941).

l-Askorbinsäure hatte sich bei den bisherigen fermentchemischen Arbeiten unserer Klinik als besonders vorteilhaft erwiesen, weil dadurch eine bessere Auskristallisierung der Albumine im Laufe der weiteren Isolierung gewährleistet ist. Um das Sammelmaterial vor Infektion zu schützen, wurde Toluol zugegeben und das Sammelgefäß im Kühlschrank aufbewahrt. Vor der Weiterverarbeitung des Sammelmaterials wurde jeweils das Sammelmaterial auf seine Fermentaktivität geprüft.

Bei all unseren Versuchen im Gange unserer Fermentisolierung wurde mit Trypsin aktiviert. D. h. wir setzten unseren Versuchslösungen verdünnte Trypsinlösungen als Aktivator zu. Hierbei gingen wir so vor, daß wir jeweils auf 5 ccm Versuchslösung 1 ccm einer Trypsinlösung von der Konzentration 1 : 6000 hinzugaben. Hiermit erreichten wir, daß das Ferment-Trypsingemisch auf eine Trypsinkonzentration von 1 : 36000 eingestellt war. Diese Konzentration ist, wie wir weiter unten bei Besprechung unserer Ergebnisse ausführen werden, viel zu sehr verdünnt, um allein irgend eines unserer Substrate nachweisbar zu spalten.

Ehe wir die Protokolle besprechen, haben wir noch kurz auf die Substratfrage einzugehen.

Die Substrate wurden vor ihrer Verwendung gegen eine unspezifische Trypsinlösung eingestellt. Als Substrate endokriner Organe wurden die von Promonta gelieferten Organognostsubstrate verwendet. Da wir keine Organognostblättchen von Gehirnsubstraten zur Verfügung hatten, stellten wir uns unsere Gehirnsubstrate selbst her. Hierbei ergaben sich insofern Schwierigkeiten, als die Gehirnsubstrate wegen ihrer Pulverform und vergrößerten Oberfläche kaum mit den Organognostblättchen gleichmäßig abgestimmt werden konnten. Bei zahlreichen Versuchen zeigte sich, daß unsere Gehirnsubstrate von unspezifischen Trypsinlösungen schwächer angegriffen wurden, als die Organognostblättchen. Dieser Unterschied in der Angreifbarkeit ließ sich auch dadurch nicht ganz beseitigen, daß wir wesentlich mehr Gehirnsubstrat zum Versuch verwendeten als Organognostsubstrate. Wir möchten annehmen, daß dieser Unterschied zum Teil doch mit der Organnatur des Gehirngewebes zusammenhängt, das bei der präparativen Herstellung und wiederholten Ätherextraktion doch nicht ganz lipoidfrei gemacht werden konnte. Wo wir deshalb bei unseren Versuchen einen Abbau von Gehirnsubstraten beobachteten, ist dieser besonders zu bewerten. Ähnlich wie wir bei Gehirnsubstraten einen besonders schwachen Abbau beobachteten, wurden unsere zur Verfügung stehenden Testissubstrate besonders stark abgebaut. Wir fanden bei diesen Substraten zuweilen auch bei gesunden Männern einen schwach positiven Abbau. Auch bei diesem Substrat ließ sich die erhöhte Ansprechbarkeit durch vorsichtige Dosierung nicht ganz einwandfrei beseitigen.

Sämtliche Substrate wurden wiederholt zu Versuchen mit der Mikromethode bei gesunden Personen verwendet. Hierbei ergab sich, daß außer Testissubstrat kein einziges Substrat auch nur in einem einzigen Falle angegriffen wurde.

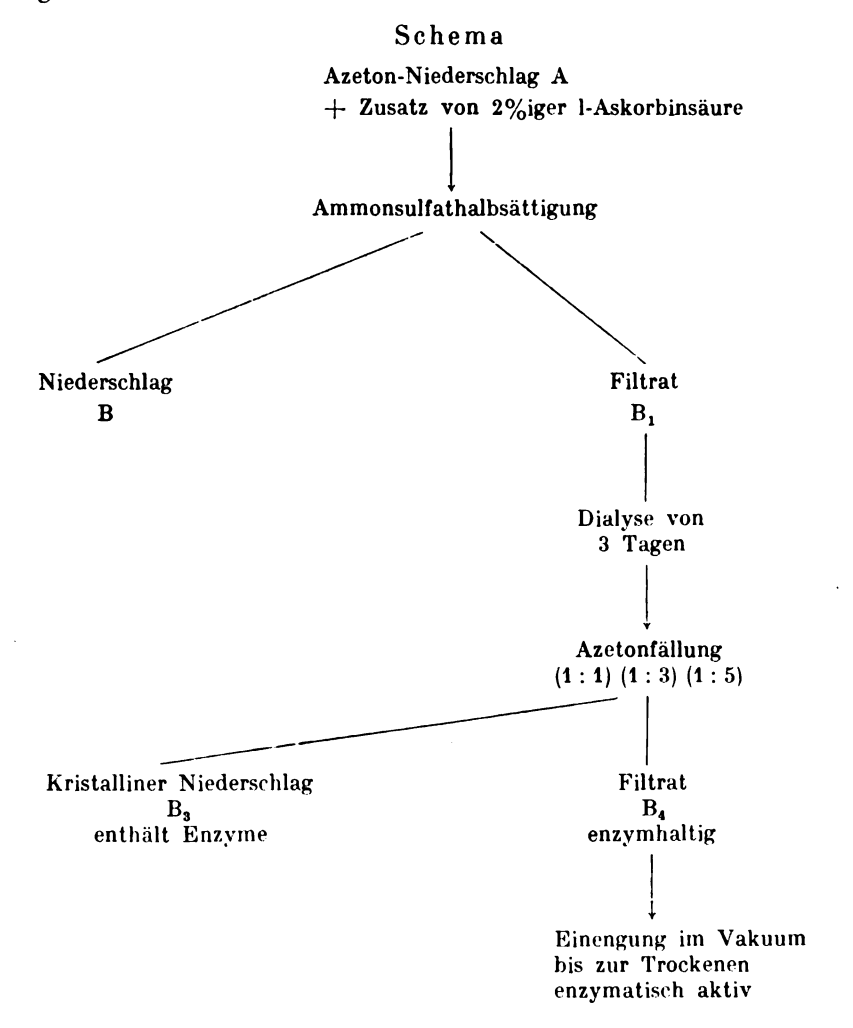
Ergebnisse der Fermentisolierung

Fall 1: Mit dem Sammelmaterial (Niederschlag A) wurde zuerst mit der Mikromethode ein Vorversuch durchgeführt. Hierbei

wurden 5 ccm Suspension mit 45 ccm 0,9%iger NaCL-Lösung verdünnt. Die Mikromethode ergab:

Kontrolle: =
Gehirnrinde: ++
Gehirnmark: —
Hypophysenvorderlappen: +
Schilddrüse: —
Nebennierenrinde: (+)
Testis: ++

Die Fermentisolierung wurde nach folgendem Schema durchgeführt:



Die enzymhaltige, wäßrige Lösung B_1 wurde 3 Tage lang gegen fließendes Wasser dialysiert. Von der durch Dialyse gereinigten Lösung wurden je 100 ccm im Verhältnis 1 : 1 und 1 : 3 mit Azeton ausgefällt. Hierbei fiel ein kristalliner Niederschlag B_3 aus. Dieser Niederschlag war bei Azetonhalbsättigung quantitativ zu gering, als daß er auf seine Enzymwirkung hätte geprüft werden können. Der kristalline Niederschlag B_3 der Azetonfällung 1 :3 wurde in 50 ccm phys. Kochsalzlösung aufgeschwemmt und mit und ohne Trypsinzusatz zum Ansatz verwendet. Der Versuch ergab ohne Trypsinzusatz überhaupt keinen Substratabbau, nach Trypsinzusatz jedoch einen monospezifischen Abbau von Testissubstrat. Die übrigen Substrate wurden überhaupt nicht angegriffen. Im Einzelnen sind die Ergebnisse auf Tabelle 1 zusammengefaßt.

Tabelle 1

Sammelmaterial A		krist. Niederschl. B_3 (1 : 1) zu wenig Material	krist. Niederschl. B_3 (1 : 3) ohne	mit Trypsinzus.	Übersteh. Lösung B_4 (1 : 1) ohne	mit Trypsinzus.	Übersteh. Lösung B_4 (1 : 3) ohne	mit Trypsinzus.	Albuminkristalle E_I aus Serum ohne	mit Trypsinzus.
Gehirn Rde. .	++		—	—	—	+	—	Spur	—	+
Gehirn Mark	—		—	—	—	—	—	—	—	—
Hypoph. Vl.	+		—	—	—	(+)	—	Spur	—	—
Schilddr.	—		—	—	Spur	—	—	Spur	—	Spur
Nebenn. Rde.	(+)		—	—	—	++	—	—	—	—
Testis	++		—	++	—	++	—	++	—	++

Da wir im Niederschlag B_3 kein gegen Gehirnsubstrat eingestelltes Enzym finden konnten, wurde die bei der Azetonfällung (1:1) anfallende überstehende Lösung (Azetonwassergemisch) im Vakuum bei 25 Grad auf 50 ccm eingeengt. Mit dem Konzentrat wurde mit und ohne Zusatz von Trypsin ein Fermentversuch durchgeführt. Ohne Trypsinzusatz zeigte sich kein verwertbarer Substratabbau, lediglich das mit Schilddrüsensubstrat beschickte Röhrchen zeigte eine spurweise Andeutung einer Reaktion, die jedoch innerhalb der Fehlerbreite lag. Nach Trypsinzusatz ergab sich jedoch ein deutlicher Abbau von Gehirnrinde, Schilddrüse und Testis. Daneben wurde Hypophysenvorderlappensubstrat ebenfalls schwach angegriffen. Nach Durchführung dieses Versuches wurde die bei der Azetonfällung (1 : 3) überstehende Lösung (Azetonwassergemisch) auf 55 ccm im Vakuum eingeengt und ebenfalls mit und ohne Trypsinzusatz auf seine Fermentaktivität geprüft. Hierbi ergaben sich nur spurweise Andeutungen von Reaktionen innerhalb der Fehlerbreite. Lediglich Testissubstrat wurde deutlich angegriffen.

Der Gang der Isolierung zeigte, daß bei Azetonhalbsättigung ein Gehirnrindensubstrat spaltendes Ferment in Lösung blieb. Im Niederschlag B_3 konnte dieses Enzym nicht nachgewiesen werden. Vom selben Patienten konnten wir Serum*) aufarbeiten und daraus eine kristalline Fraktion darstellen, die nach Trypsinaktivierung in weitgehender Übereinstimmung mit den obigen Protokollen Gehirnrinde und Testis deutlich spaltete und Schilddrüse in schwachem Maße angriff.

*) Über die Isolierung von Enzymen aus Serum von Schizophrenen wird demnächst von *G. Mall* und *W. Ogata* berichtet werden.

Fall 2: wurde in entsprechender Weise nach dem oben beschriebenen Schema aufgearbeitet.

Nur insofern wurde eine kleine Modifikation des Verfahrens durchgeführt, als wir das Dialysat B_1 vor der Azetonfällung erst im Vakuum bei 37° von 2600 ccm auf 740 ccm einengten und dann erst mit Azeton fällten. Auf diese Weise erzielten wir konzentriertere Fermentlösungen und ersparten Azeton. Von der eingeengten, stark opaleszenten Lösung wurden je 100 ccm im Verhältnis 1 : 1, 1 : 3 und 1 : 5 mit Azeton gefällt; die Niederschläge und die überstehenden Lösungen wurden wie bisher weiter verarbeitet. Im einzelnen ergab die Untersuchung des Falles 2 folgende Ergebnisse. (Siehe Tabelle 2.)

Tabelle 2

	Sammelmaterial A	krist. Niederschlag B_3 (1:1) Trypsinzusatz		krist. Niederschlag B_3 (1:3) Trypsinzusatz		krist. Niederschlag B_3 (1:5) Trypsinzusatz		überstehende Lösung B_4 (1:1) Trypsinzusatz		überstehende Lösung B_4 (1:3) Trypsinzusatz		überstende Lösung B_4 (1:5) Trypsinzusatz	
		ohne	mit	ohne	mit	ohne	mit	ohne	mit	ohne	mit	ohne	mit
Gehirn Rde.	—	—	(+)	—	+	—	+	—	+	—	+	—	—
Gehirn Mark	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hypoph. Vl.	+	Spur	+	Spur	+	(+)	(+)	—	Spur	—	Spur	—	—
Schilddrüse	—	Spur	+	Spur	+	+	(+)	—	Spur	—	Spur	—	—
Nebennierenrde.	—	—	(+)	—	+	—	Spur	—	Spur	—	—	—	—
Testis	+	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+	+++	++	+++	—	+

Im Vorversuch mit dem Sammelmaterial A wurde lediglich Hypophysenvorderlappen und Testis abgebaut. Die übrigen Substrate wurden nicht angegriffen. Der kristalline Niederschlag B_3, den wir bei Azetonfällung (1 : 1) erhielten, zeigte ohne Zusatz von Trypsin lediglich einen starken Abbau von Testis. Hypophysen Vl. und Schilddrüse zeigten nur eine Spur einer Reaktion Bei Aktivierung desselben Kristallmaterials durch Trypsin wurde die Reaktion verstärkt. Hierbei wurde auch ein schwacher Abbau von Gehirnrinde nachgewiesen. Bei der Azetonfällung im Verhältnis 1 : 3 waren die Abbauwerte dieselben, nur wurde ein stärkerer Abbau von Gehirnrinde und Nebenniere beobachtet. Die überstehenden Lösungen (Azetonwassergemische) wurden im Vakuum bis zur Trockenen eingeengt, der Trockenrückstand zur Lösung gebracht und zum Versuch verwendet. In beiden Fällen zeigte sich ein starker Abbau von Gehirnrindensubstrat und Testis, während die übrigen Substrate nicht oder nur spurweise angegriffen wurden. In guter Übereinlinstimmung mit diesen Ergebnissen stehen die Reaktionen, die wir bei Prüfung des Niederschlages und des überstehenden Azetonwassergemisches (1 : 5) erzielten. In diesem Falle enthielt die überstehende Lösung keine stärkeren Enzyme mehr. Auch nach Trypsinaktivierung konnte kein Gehirnabbau mehr beobachtet werden. Lediglich Testissubstrat zeigte noch eine Reaktion. Umgekehrt fanden wir aber bei diesem Fällungsverhältnis im Niederschlag B_3 in Übereinstimmung mit den obigen Ergebinssen ein gegen Gehirnrindensubstrat gerichtetes Enzym. Dieser Versuch zeigt, wie es darauf ankommt, bei der Azetonfällung möglichst im Überschuß mit Azeton zu fällen, da ein Teil der Enzyme bei niederem Azetongehalt in Lösung bleibt und erst bei höherer Azetonkonzentration niedergeschlagen wird.

Fall 3: Der Vorversuch mit dem Sammelmaterial ergab einen Abbau von Gehirnrinde und Testis und einen etwas schwächeren Abbau von Hypophyse und Nebennierenrinde.

Die Isolierung der Fermente wurde wie bei Fall 2 durchgeführt. Die Untersuchung der Enzyme ergab in allen Fällen ohne Trypsinzusatz keine Fermentaktivität. Nach Trypsinaktivierung jedoch konnte ein mehr oder weniger deutlicher Substratabbau beobachtet werden. Allerdings wurden Gehirnsubstrate immer nur schwach angegriffen. Die Untersuchung des kristallinen Niederschlages B_3 ergab bei Azetonfällung 1 : 1 und 1 : 3 weitgehend übereinstimmende Ergebnisse. Die Reaktion der überstehenden Lösung B_4 (1 : 1) kann leider nicht bewertet werden, da bei der Einengung die Temperatur versehentlich über 50 Grad anstieg und dadurch ein Aktivitätsverlust eintrat. Auch bei Fall 3 hatten wir Gelegenheit, Serum aufzuarbeiten und die darin enthaltenen Enzyme in kristallisierter Form zu untersuchen. Nach Trypsinaktivierung zeigten die aus Serum isolierten Kristalle einen deutlichen Abbau von Gehirnrinde und Testis. Die Tabelle 3 gibt die Reaktionen in Tabellenform wieder.

Tabelle 3

Sammelmaterial A		krist. Niederschl. B_3 (1 : 1) Tryps.zus.		krist. Niederschl. B_3 (1 : 3) Tryps.zus.		Übersteh. Lösung B_4 (1 : 1) Tryps.zus.		Übersteh. Lösung B_4 (1 : 3) Tryps.zus.		Fermentat. aktive Albuminkristalle a. dem Serum Tryps.zus.	
		ohne	mit	ohne	mit	ohne	mit	ohne	mit	ohne	mit
Gehirn Rde.	+	—	(+)	—	(+)	—	—	—	(+)	—	+
Gehirn Mark	—	—	+	—	(+)	—	(+)	—	+	—	—
Hypoph. Vl.	(+)	—	—	—	+	—	—	—	Spur	—	—
Schilddr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Nebenn. Rde.	(+)	—	Spur	—	—	—	—	—	—	—	—
Testis	—	—	+	—	++	—	—	—	—	—	++

Fall 4: Der Vorversuch mit Sammelmaterial ergab an Hand der Mikromethode einen deutlichen Abbau von Gehirnrinde, Hypophyse Vl. und Testis. Eine etwas schwächere Reaktion zeigte Gehirnmark.

Tabelle 4

Sammelmaterial A		krist. Niederschl. B_3 (1 : 1) Tyrpsin		krist. Niederschlag B_3 (1 : 3) Trypsin		Übersteh. Lösung B_4 (1 : 1) Trypsin		Übersteh. Lösung B_4 (1 : 3) Trypsin	
		ohne	mit	ohne	mit	ohne	mit	ohne	mit
Gehirn Rde.	+	—	+	—	(+)	—	(+)	—	(+)
Gehirn Mark	(+)	—	(+)	—	(+)	—	(+)	—	—
Hypoph. Vl.	+	—	(+)	—	Spur	—	—	—	—
Schilddr.	—	—	—	—	Spur	—	—	—	—
Nebenniere Rde.	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Testis	+	—	+	—	++	—	+	—	+

Der Gang der Isolierung war derselbe wie bei Fall 2 und 3. Die Untersuchung der einzelnen Fraktionen ergab sowohl im kristallinen Niederschlag B_3 wie in der überstehenden Lösung B_4 (Azetonwassergemisch) Fermente, die Gehirnrinde, Gehirnmark und Testis angegriffen. Hypophyse Vl. und Schilddrüse wurden nur sehr schwach angegriffen. Ohne Trypsinaktivierung waren die erhaltenen Fraktionen völlig inaktiv. Die Reaktionen werden in Tabelle 4 wiedergegeben.

Fall 5:

Da in den bisher beschriebenen 4 Fallen als Azetonkonzentration nur die Mischungsverhältnisse: Lösung B_1 zu Azeton wie 1 : 1, 1 : 3 und 1 : 5 verwendet worden waren, versuchten wir im Falle 5 die Mischungsverhältnisse Dialysat zu Azeton B_1 wie 2 : 1, 1 : 1 und 2 : 3. Die hierbei gewonnenen kristallinen Niederschläge B_3 zeigten auch nach Trypsinaktivierung keinen bemerkenswert deutlichen Substratabbau. Dagegen fanden wir in den überstehenden Lösungen stärkere gegen Hypophyse Vl. und Schilddrüse gerichtete Enzyme. Die Gehirnrinde spaltenden Fermente blieben in der überstehenden Lösung und gingen nicht in den Niederschlag. Wie erwartet, zeigt, diese Versuchsanordnung, daß zum Ausfällen der gesuchten Enzyme stärkere Azetonkonzentrationen notwendig sind.

Tabelle 5 gibt die Ergebnisse bei diesem Patienten wieder.

Tabelle 5

	krist. Niederschlag B_3 (2:1) ohne	mit Trypsin	krist. Niederschlag B_3 (1:1) ohne	mit Trypsin	krist. Niederschlag B_3 (2:3) ohne	mit Trypsin	Überstehende Lösung B_4 (2:1) ohne	mit Trypsin	Über. stehende Lösung B_4 (1:1) ohne	mit Trypsin	Überstehende Lösung B_4 (2:3) ohne	mit Trypsin
Gehirnrde	—	—	—	—	—	(+)	—	(+)		(+)	—	—
Gehirnmark	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Spur	—	Spur
Hypoph. Vl.	—	+	—	+	—	+	—	+++	—	++	—	+++
Schilddr.	—	—	—	+	—	—	—	++	—	+++	—	+++
Nebenn. Rde.	—	—	—	Spur	—	—	—	(+)	—	0	—	0
Testis	—	—	—	Spur	—	—	—	++	—	++	—	0

Besprechung der Ergebnisse

Bei Durchsicht der vorgelegten Protokolle fällt besonders auf, daß ohne Trypsineinwirkung die in Frage stehenden Enzyme fast ausnahmslos in inaktiver Form vorliegen. Lediglich bei Fall 1 und 2 erhielten wir Enzyme, die auch ohne Trypsinzusatz aktiv erscheinen. Bei der Erforschung dieser Enzyme kann daher ohne Trypsinaktivierung überhaupt nicht gearbeitet werden, solange nicht andere gleichwertige Aktivatoren zur Verfügung stehen. Ohne Verwendung des Trypsins würden wir bei den untersuchten Fällen fast ausnahmslos auf inaktive Fraktionen stoßen und hätten keine

Möglichkeit, die in der Tat vorliegenden Enzyme sichtbar zu machen. Damit erhebt sich aber auch die kritische Frage, ob die beobachteten Reaktionen nicht lediglich Wirkungen der verwendeten Trypsinlösungen sein könnten. Diese Frage ist um so berechtigter, als die untersuchten Fälle doch in gewissem Grade eine Korrelation des Reaktionsausfalls zeigen, insofern, als vielfach ein Abbau von Testis und Gehirnrinde in den Vordergrund tritt, während demgegenüber die Reaktionen der übrigen Substrate viel schwächer ausfallen. Wir haben dieser wichtigen Frage von Beginn unserer Untersuchungen an die größte Aufmerksamkeit zugewendet und immer wieder Kontrollversuche durchgeführt, wobei wir Trypsinlösungen von derselben Konzentration, wie sie zur Aktivierung verwendet wurden, mit unseren Substraten ansetzten. Zur Aktivierung verwendeten wir bei allen unseren Versuchen eine Trypsinkonzentration von 1 : 36000. Es zeigte sich jedoch in allen Fällen, daß die zur Aktivierung verwendeten Tryspinkonzentrationen niemals einen mit der Ninhydrinmethode nachweisbaren Substratabbau ergaben. Diejenige Schwelle der Trypsinkonzentration, die den Nachweis eines Substratabbaus mit der Ninhydratprobe noch ermöglicht, liegt wesentlich höher und zwar nach unseren Versuchsreihen bei einer Trypsinkonzentration von 1 : 10000 bis 1 : 20000. Da die einzelnen im Handel erhältlichen Trypsinpräparate sich nach dem Grade ihrer Aktivität erheblich unterscheiden, muß das jeweils zur Verfügung stehende Trypsin geprüft werden. Jedenfalls aber kann der bei unseren Schizophrenen gefundene Substratabbau nicht mit der zur Aktivierung verwendeten Trypsinlösung erklärt werden. Hinzu kommt weiter, daß in zahlreichen anderen klinischen Versuchen unserer Klinik bei denselben Konzentrationen des zur Aktivierung verwendeten Trypsins eine derart hervortretende Korrelation von Gehirn- und Testisabbau nie beobachtet wurde und daß nach unseren bisherigen Erfahrungen Gehirnrindensubstrat spaltenden Fermente nur selten beobachtet werden.

Unsere Versuche zeigten bei Fall 1, 3 und 4 bereits bei der Prüfung des Sammelmaterials mit der Mikromethode einen Gehirnrindenabbau. Dieser Befund steht scheinbar im Widerspruch mit den bisherigen Beobachtungen an unserer Klinik, daß mit Hilfe der Mikromethode bei Schizophrenen ein Hirnrindenabbau nicht beobachtet wurde. Bei unseren Versuchen hatten wir jedoch Sammelmaterial zur Mikromethode verwendet, dem l-Askorbinsäure zugegeben war. Wir haben oft beobachtet, daß wir bei Verwendung von Sammelmaterial nach Zusatz von Askorbinsäure

wesentlich stärkere Reaktionen erhalten, als bei Verwendung des frischen Niederschlages eines einzelnen Morgenharns. Hinzu kommt aber weiter, daß bei unseren Versuchen wesentlich stärkere Konzentrationen benutzt wurden, als bei der Mikromethode. Ein Widerspruch unserer Ergebnisse zu früheren Beobachtungen unserer Klinik liegt daher nicht vor.

Während die Mikromethode gestattet, häufig von einzelnen Patienten den Harn zu untersuchen und damit den Gang der Krankheit und der Therapie zu überwachen, handelt es sich bei der Fermentisolierung um ein Verfahren, das nur Durchschnittswerte ergeben kann, wobei sich der Durchschnitt auf die gesamte Sammelperiode erstreckt. Bei unseren Versuchen konnten aus sachlichen Gründen von den einzelnen Patienten nur verschieden große Mengen des Azetonniederschlages A gesammelt werden. Wenn ein Patient längere Wochen lang in der Klinik beobachtet werden konnte, konnte ein wesentlich größeres Sammelmaterial gewonnen werden, als wenn bei einem anderen Patienten wegen der Einleitung der Insulinbehandlung das Sammeln abgebrochen werden mußte. Ein quantitativer Vergleich der erzielten Ergebnisse ist deshalb bei unseren 5 Patienten unmöglich. Eine quantitative Gegenüberstellung wäre aber auch dann nicht ohne weiteres möglich, wenn von den verschiedenen Patienten genau dieselben Mengen Harn aufgearbeitet worden wären, weil während dem Gang der Fermentisolierung, besonders während der Dialyse sich störende Faktoren einschalten, insofern, als die im Harn enthaltenen eiweißartigen Substanzen schon von vornherein verschiedene Konzentrationen und verschiedene Löslichkeitsbedingungen zeigen und während der Dialyse verschieden stark Wasser aufnehmen. Der Vorzug der Anreicherung liegt vor allen Dingen in der Erhöhung des Empfindlichkeitsgrades der Reaktion, sowie in der Ausschaltung störender Ballasteiweißkörper. Es lag uns deshalb von vornherein lediglich an einem qualitativen Nachweis der bei Schizophrenen vorhandenen Abwehrfermente.

Überblicken wir nun unsere Protokolle, so fällt, wie schon oben ausgeführt die Korrelation von Gehirnrinde und Testisabbau bei allen Fällen besonders auf. Wenn wir auch bei Gesunden hin und wieder einen Testisabbau finden, so besteht doch kein Zweifel, daß es sich bei unseren Versuchen bei Schizophrenen um einen ungewöhnlich starken Testisabbau handelt, der weit über die physiologische Schwankungsbreite hinausgeht. Dieser starke Testisabbau, den wir regelmäßig bei unseren Versuchen beobachteten, bestätigt zahlreiche frühere Befunde, die von anderen Forschern mit

der *Abderhalden*schen Reaktion bei Schizophrenen erhoben wurden. Wir möchten annehmen, daß es sich bei diesem starken Testisabbau um ein charakteristisches Symptom, jedoch kein Kriterium der Schizophrenie handelt, denn wir finden auch sonst, namentlich bei schweren endokrinen Störungen häufig ebenfalls einen starken Testisabbau. Immerhin ist aber der Testisabbau bei Schizophrenen nach den allgemeinen klinischen Erfahrungen verständlich, da man ja entsprechend den sexuellen Sensationen der Schizophrenen und dem häufigen zeitlichen Zusammentreffen des ersten schizophrenen Schubes mit dem Eintreten der Pubertät auf alle Fälle mit einer Dysfunktion der Keimdrüse rechnen muß. Die Protokolle zeigen weiterhin mehr oder weniger deutliche Reaktionen von Hypophysen-Vl. Substrat. Es zeigt sich nach unseren Protokollen demgemäß ein Gruppenabbau von Gehirnrinde, Testis und Hypophysen Vl. Schilddrüse fehlt in dieser Reihe vollkommen. Demgegenüber berichten *Ewald*, *Kafka* und *Hermann*, daß bei ihnen eine Trias: Gehirnrinde, Testis und Schilddrüse abgebaut wurde. Auch die Beobachtung *Abderhaldens*, der regelmäßig einen Abbau von Testis, neben Abbau von Organsubstraten des inkretorischen Drüsenapparates und Gehirnrinde beobachtete, stimmt mit unseren Protokollen gut überein.

Bemerkenswert ist ferner, daß die aus dem Serum von zwei unserer Patienten gewonnenen Enzyme sich gut in die Befunde der Harnfermente einfügen. Über die Methodik der Fermentisolierung aus Serum wird a. a. O. ausführlich berichtet werden.

Von den einzelnen Kristallen haben wir Präparate angefertigt und Mikroaufnahmen aufgenommen. Wie schon in früheren Mitteilungen aus unserer Klinik gezeigt wurde, handelt es sich bei den isolierten Proteinen um leicht kristallisierende Albumine von mehr oder weniger schlanker Nadel- oder Rhombenform. Die Abbildung 1 zeigt grazile Nadeln, die teilweise büschelförmig beisammen liegen. Sie stellen Kristalle des Niederschlages B_3 von Patienten 3 dar. Die Kristalle der Abbildung 2 entsprechen dem Niederschlag B_3 von Patienten 5.

Die von uns vorgelegten Protokolle ermutigen zu weiteren fermentchemischen Arbeiten an Schizophrenen. Unsere weiteren Untersuchungen werden in der ersten Linie das Ziel verfolgen, an Stelle der Trockensubstrate gelöste Gehirnextrakte von Katatonikergehirnen zu verwenden. Wir hoffen, daß bei Verwendung geeigneter Substratlösungen die Streuungsbreite der Ergebnisse sich erheblich einschränken lassen wird, und daß auf diesem Wege auch die Chemie der Gehirneiweißkörper weiter geführt werden

kann. Damit stellen die vorgelegten Protokolle einen ersten Schritt dar auf dem Wege zu weiteren experimentellen Untersuchungen der Gehirneiweißkörper bei Schizophrenen.

Zusammenfassung

1. Von 5 schizophrenen Patienten wurde der Harn gesammelt und präparativ chemisch aufgearbeitet. Die Fermentisolierung nach dem Verfahren von *G. Mall* ergab bei allen 5 Fällen Fermente, die Gehirnrinde und Testis stark abbauten. In einzelnen Fällen konnte auch ein Abbau von Hypophyse Vl. beobachtet werden.

2. Bei 2 Patienten wurde gleichzeitig aus dem Serum eine kristalline Fraktion isoliert, die enzymatisch aktiv war und dieselbe spezifische Einstellung zeigte, wie die bei diesen Patienten aus dem Harn isolierten Fermente.

Über die Isolierung von Abwehrfermenten bei Schizophrenen während der Insulinbehandlung

Von

O. Buschhaus

(Aus der Univ.-Nervenklinik Marburg, Vorstand: Prof. Dr. *E. Kretschmer*)

Mit 2 Abbildungen auf Tafel VI

(Eingegangen am 3. September 1941)

Einleitung

1933 konnte *H. Kohl* in Zusammenarbeit mit *M. Bürger* den Nachweis erbringen, daß menschliches oder tierisches Blut Insulin zerstört. Den insulinzerstörenden Faktor des Blutes nannte *Kohl* „I. Z. K." (insulinzerstörende Kraft). Bei experimentellen Arbeiten hatten die Autoren beobachtet, daß je nach dem Applikationsort eine verschiedenartige Insulinwirkung auftrat. So zeigte sich, daß bei intravenöser Verabreichung von 20 γ kristallinisches Insulin pro kg Testtier der Blutzuckerspiegel schon nach 15 Minuten steil absank und nach $1^1/_2$ Stunden allmählich wieder anstieg, bis er nach 3 Stunden den ursprünglichen Ruhewert wieder erreichte. Wurde dagegen dieselbe Menge Insulin suboccipital verabfolgt, so war das Absinken des Blutzuckerspiegels stark verzögert und dauerte bis zu 5 Stunden. Nach dieser Zeit traten Krämpfe auf. Die Autoren schlossen hieraus, daß das Blut das Insulin vernichtet und damit für den raschen Wiederanstieg des Blutzuckerspiegels verantwortlich ist, während im Liquor dagegen die blutzuckersenkende Wirkung des Insulins erhalten blieb. Durch systematische Untersuchungsreihen konnte diese Annahme bewiesen und gezeigt werden, daß nach 20 bis 24 Stunden Kontaktdauer das Insulin vom Blute inaktiviert wird. Auch konnte beobachtet werden, daß die insulinzerstörende Kraft des Blutes weitgehend vom Alter des Menschen abhängig ist, insofern, als der alternde Mensch das Insulin viel schneller zerstört, als der Jugendliche. Ferner wurde festgestellt, daß das leukozytenüberreiche Blut von Leukämiekranken das Insulin erheblich schneller zerstört als das gesunde Blut. Während das Blut eines gesun-

den jugendlichen Menschen unter 20 Jahren durchschnittlich etwa 28,5 Stunden Kontaktdauer benötigt, zerstörte das Blut eines Leukämiekranken mit 127000 Leukozyten das Insulin bereits nach 2 bis 4 Stunden Kontaktdauer. Nach erfolgreicher Therapie dieses Patienten, als die Leukozytenzahlen wieder annähernd normale Werte erreicht hatten, benötigte das Blut dieses Patienten zur Insulinaktivierung 21 bis 22 Stunden. Diese Beobachtung legte die Vermutung nahe, daß die insulinzerstörende Kraft des Blutes mit den Leukozyten im Zusammenhang zu bringen ist. Sehr wichtig war die Beobachtung, daß das Blut nach Erhitzung auf 56° seine insulinzerstörende Kraft verliert. Diese Beobachtung legt die Annahme eines gegen Insulin eingestellten Fermentes sehr nahe. Die Ausdehnung der Versuche auf verschiedene klinische Krankheitsbilder zeigte, daß bei Carcinomkranken, bei Lungentuberkulosekranken, Schilddrüsen- und Nierenkranken, sowie bei Kranken mit Hypertonie die insulinzerstörende Kraft gegenüber den Gesunden nicht verändert war. Dagegen konnte bei 6 untersuchten Patienten mit Leberzirrhose in sämtlichen 6 Fällen eine Verzögerung des Insulinzerstörungseffektes beobachtet werden. Versuche an einem pankreaslosen Hund ergaben normale Verhältnisse. Gegenüber diesen Befunden zeigten die Beobachtungen an Schizophrenen während der Insulinbehandlung und an Diabetes-mellitus-Kranken, daß bei diesen Patienten die insulinzerstörende Kraft des Blutes wesentlich gesteigert war. Besonders wichtig war hierbei, daß bei den Schizophrenen während der Insulinbehandlung bei steigender Zahl der Insulinschocks und bei Ansteigen der täglichen Injektionsmenge die insulinzerstörende Kraft allmählich von 22 Stunden Kontaktdauer auf 4 Stunden Kontaktdauer anstieg. Bei Diabeteskranken und in der näheren Verwandtschaft von Diabetikern war nach den Befunden *Kohls* die insulinzerstörende Kraft erheblich gesteigert.

Bei Durchsicht dieser sehr bemerkenswerten Ergebnisse *Kohls* standen wir vor der Frage, ob die von *Kohl* und *Bürger* entdeckte insulinzerstörende Kraft des Blutes mit den proteolytischen Abwehrfermenten in Beziehung zu bringen ist. Bei Besprechungen mit Herrn Prof. *Bersin* regte dieser an, in systematischen Versuchsreihen bei unseren Schizophrenen die Frage zu prüfen, inwieweit es gelingen könnte, den Fermentcharakter der I. Z. K. zu beweisen und dieses Ferment zu isolieren. Beim Ausgang unserer Arbeiten waren es die folgenden Gesichtspunkte, die unseres Erachtens die Annahme begründeten, daß es sich bei der insulinzerstörenden Kraft des Serums um einen Abwehrferment handelt:

1. Nach den Beobachtungen *Kohls* an Schizophrenen steigt die I.Z.K. im selben Maße an, wie die Insulindosis gesteigert wird. Es handelt

sich demnach um einen adaptiven Abwehrvorgang, wie wir ihn bei vielen Hormonen bei der *Abderhaldenschen Reaktion* schon beobachtet hatten.

2. Bei Diabetes-mellitus-Kranken könnte die insulinzerstörende Kraft ebenfalls als ein Abwehrferment im Sinne *Abderhaldens* aufgefaßt werden, wobei 2 Möglichkeiten bestehen, nämlich, daß das insulinzerstörende Ferment sich entweder gegen das Plasma und die Eiweißkörper der zerfallenden oder in Dysfunktion stehenden *Langerhans*schen Inseln richtet oder aber gegen das aus theraeputischen Gründen injizierte Insulin. Bei den scheinbar gesunden Verwandten der Diabetiker würde die Erhöhung des gegen Insulin eingestellten Abwehrfermentes besagen, daß die insulinbildenden Zellen in Dysfunktion stehen.

3. Die Beobachtungen am pankreaslosen Hund erinnern im Hinblick auf die Abwehrfermentfrage sehr an die Versuche *Rudolf Abderhaldens*, der beim pankreaslosen Hund eine mangelnde Fähigkeit der Abwehrfermentbildung beobachtete.

4. Zu diesen Gesichtspunkten kam unsere eigene Beobachtung, daß wir bei klinischen Versuchen mit der *Abderhaldenschen Mikromethode* ungewöhnlich häufig einen starken Abbau von Pankreassubstraten beobachteten. Dieser Abbau von Pankreassubstraten, den wir zuweilen sogar bei Gesunden beobachteten, war uns bisher unverständlich gewesen. Trotzdem wir immer wieder neue Pankreassubstrate herstellten, gelang es uns nicht, solche Substrate zu erhalten, die vom Harn des Gesunden niemals angegriffen wurden. Wir hatten schon häufig die Frage diskutiert, ob der Gesunde nicht doch physiologischerweise ein Ferment ausschüttet, das Pankreaseiweiß abbaut und das in bestimmten Fällen auch beim Gesunden noch von der Mikromethode erfaßt wird. Die Beobachtung *Kohls* und *Bürgers* sprach deshalb für die Annahme eines besonderen Enzyms, das gegen Pankreasprotein eingestellt war. Freilich hatten wir bei unseren Versuchen bisher Pankreastrockensubstrat verwendet, während *Kohl* das kristalline Insulin verwendet hat. Deshalb konnten die bisherigen Ergebnisse in keinen unmittelbaren Zusammenhang gebracht werden.

5. Die Beobachtung *Kohls*, daß leukozytenreiches Serum eine erheblich gesteigerte insulinzerstörende Kraft besitzt, erinnerte uns ganz besonders an unsere eigenen Vorstellungen über die aktivierenden Einflüsse der Leukozyten auf die Abwehrfermente. Wie *G. Mall* zeigen konnte, werden die Abwehrfermente durch Trypsin stärkstens aktiviert, so daß angenommen werden könnte, daß die Abwehrfermente im Serum im Bereich des Krankheitsherdes unmittelbar durch Leukozytentrypsin aktiviert werden.

Unsere Fragestellung

Bei Beginn unserer Arbeit standen wir damit vor folgenden Fragen:

1. Scheidet der Schizophrene während der Insulinbehandlung Enzyme aus, die kristallinisches Insulin spalten?

2. Handelt es sich um spezifisch gegen Insulin eingestellte Enzyme?

3. Gelingt es, das gegen Insulin eingestellte Enzym präparativ chemisch zu isolieren?

4. Im Zusammenhang mit den zur Klärung dieser Fragen erforderlichen Arbeitsgängen sollte gleichzeitig untersucht werden, inwiefern der Schizophrene während der Insulinbehandlung nach Grad und Art dieselben Abwehrfermente bildet und ausschüttet, wie der nicht insulinbehandelte Schizophrene; d. h. ob und wieweit die fermentativen Grundvorgänge des schizophrenen Krankheitsprozesses durch den Insulinstoß sichtbar beeinflußt werden.

Auszüge aus den Krankheitsgeschichten der untersuchten Patienten

Fall 1: R. B., kaufmännischer Lehrling, 18 Jahre. Diagnose: Schizophrenie.

Der Pat. wurde zur Beobachtung in unsere Klinik eingewiesen, weil er in letzter Zeit sich auffallend verändert hatte. Während er als Kind und während der Schuljahre meist heiter, unternehmend und gesellig war, fiel seit seinem 17. Lebensjahr den Angehörigen auf, daß er allmählich stiller wurde und kaum mehr sprach. Bei der Arbeit versagte er immer mehr, klagte hin und wieder über Müdigkeit und Durchfälle. Bei der Aufnahme in unsere Klinik sprach er kaum ein Wort. Bei der Exploration saß er in katatoner Haltung starr auf dem Stuhl, grimassierte und beantwortete die gestellten Fragen kaum. Aus seinen zögernden Antworten ging hervor, er sei müde, könne nicht mehr recht denken, habe Kopfschmerzen, die Welt sei anders geworden, er höre innere Stimmen und habe sich versündigt. Er habe kein Gedächtnis mehr und könne sich nicht mehr konzentrieren. Er denke viel an die Bibel. Während der klinischen Beobachtung war der Pat. antriebsarm, stand still in den Ecken umher, war immer zerstreut, affektiv kaum ansprechbar. Es wurde daher eine Insulinbehandlung eingeleitet. Erst in der 4. Woche der Insulinbehandlung, bei 216 Einheiten Insulin kam der Pat. ins Coma. Schon nach wenigen weiteren Tagen trat eine erhebliche Besserung im Befinden des Pat. ein. Er wurde im Gesichtsausdruck natürlich, grimassierte nicht mehr und machte einen frischen, ungezwungenen Eindruck in seinem Benehmen mit den übrigen Pat. Nach 6 Wochen langer Insulinbehandlung konnte das Insulin abgesetzt werden. Psychotische Restsymptome waren nicht mehr zu beobachten. Bei weiteren Explorationen wollte der Pat. nicht mehr an seine Krankheit erinnert werden und gab an, er sei froh, daß alles hinter ihm liege.

Konstitution: Mischtyp mit leptosomen und pyknischen Zügen. Größe: 166 cm. Graziles Knochensystem, zarte Muskulatur, Bartwuchs fehlt, Genitalbehaarung normal, Rumpf unbehaart. Achseln nur mäßig behaart. Kleine Struma angedeutet. Neurologisch o. B. Während der Insulinbehandlung wurden 15 Praecomata und 5 Comata gezählt. Insgesamt erhielt der Pat. 5400 Einheiten Insulin. Nach 24 Tagen bei insgesamt 2900 Einheiten Insulin trat das 1. Coma auf.

Fall 2: W. H., Friseurlehrling, 18 Jahre. Diagnose: Schizophrenie.

Bei diesem Pat. handelte es sich um eine Versuchsperson, die in der Arbeit von *H. Wagner* mituntersucht wurde. Wir verweisen auf die von *H. Wagner* gegebene Krankengeschichte (Fall 2. S. 129) und heben hier lediglich als wesentlich hervor: Nachdem der Pat. einen Monat lang in unserer Klinik beobachtet worden war und sein psychotischer Zustand im großen und ganzen unverändert blieb, vor allen Dingen Halluzinationen, Grimassieren und Wahnerlebnisse neben katatonen Haltungen im Vordergrund standen, wurde eine Insulinbehandlung eingeleitet. Schon nach 8 Tagen Insulinbehandlung wurde der Pat., noch ehe er ins Praecoma kam, ruhiger und zugänglicher, innere Erlebnisse psychotischer Art wurden nicht mehr beobachtet. Nach 4 Wochen langer Insulinbehandlung kam der Pat. ins Coma. Nach 20 Comata wurde allmählich zurückgegangen und die Insulinbehandlung abgesetzt. Nach Abschluß der Behandlung war Pat. wesentlich ruhiger geworden, das Grimassieren hatte nachgelassen, jedoch sah der Pat. noch Gestalten und hatte innere Erlebnisse. Der Patient wurde als gebessert mit schizophrenem Defekt aus unserer Klinik entlassen.

Konstitution: Infantiler Pat., deutlich in der Pubertätsentwicklung retardiert. Genitale, Achseln und Rumpf nur spärlich behaart. Schilddrüse leicht vergrößert. Körperbaulich handelt es sich um einen jugendlichen Leptosomen mit schweren Retardierungen. Neurologisch o. B.

Fall 3: H. L., 21jährig, Mechaniker. Diagnose: Schizophrenie.

Der Pat. wird von seinen Angehörigen in die Klinik gebracht, weil er sich in der letzten Zeit psychisch stark verändert hatte, zu Hause zeitweise mutistisch, stumpf und antriebslos war und dann ganz unvermittelt agressiv mit dem Messer auf die Angehörigen losging. Der Vater und ein Onkel des Pat. waren früher wegen Schizophrenie in Anstaltsbehandlung.

Konstitutionell zeigte der leptosome Pat. schwere Retardierungen, Infantilismen, Hypoplasien, namentlich im Gesicht.

Nach der Aufnahme in unserer Klinik lag der Pat. tagelang mutistisch im Bett, war völlig unansprechbar, mußte gefüttert werden. Beim Essen sprang er plötzlich einmal auf den Pfleger los und warf ihm die Suppe gegen die Brust. Während er im allgemeinen völlig schlaff und hypoton war, zeigte er zwischendurch kataleptische Zustände, Flexibilitas cerea. Von vornherein hatten wir den Eindruck, daß es sich um eine schwere Zerfallspsychose bei einem hereditär erheblich belasteten Pat. handelte. Während der Beobachtung wechselte der Pat. zwischen stuporösen Zuständen und Phasen heftigster agressiver Erregung. Die Motorik erinnerte an hebephrenieartige Bilder. Schwerste Abulie wechselte in starkem Affektkontrast mit pseudomanischen euphorischen Zuständen. Pat. bot im Verlauf weniger Wochen die verschiedenartigsten Zustandsbilder und wurde nach drei Wochen langer Beobachtung in Insulinbehandlung genommen. Da die Insulinbehandlung

zu keinerlei sichtbarem Erfolg führte, wurde die Insulinbehandlung mit Cardiazolschockbehandlung kombiniert. Jedoch zeigten sich auch hierbei nicht die geringsten Anzeichen einer Besserung.

Insgesamt kam Pat. 37mal ins Coma. Das 1. Coma trat nach 1000 Einheiten Insulin ein, insgesamt erhielt der Pat. 8900 Einheiten Insulin.

Fall 4: W. A., Sägearbeiter, 17 Jahre alt. Diagnose: Schizophrenie.

Ein Onkel des Pat. ist geisteskrank, der Vater des Pat. ist nervös, reizbar, enechetisch, zeitweise hypersozial. Pat. war als Kind nie ernstlich krank, war aber Einzelgänger, der viel Spannungen und Differenzen mit seinen Kameraden hatte. Er war vom Elternhaus seit einigen Wochen abwesend, weil er bei Bauarbeiten dienstverpflichtet war. Von dort wurde er plötzlich in schwer krankem Zustande seinen Eltern nach Hause gebracht. Er klagte über Zusammenziehen des Halses, war höchst erregt und verwirrt und zeigte schwere Protesthaltung gegen die Arbeitskameraden, gegen die Ärzte und den Staat. Bei der Aufnahme zeigte der Pat. zuerst ausgesprochen katatone Motorik. Er war zerfahren, wenig fixierbar, brach plötzlich in unmotivierbares Lachen und Weinen aus und zeigte zunächst nur wenige psychotische Inhalte. Brachte dann aber immer deutlicher wahnhafte Inhalte hervor, gab an, er werde das Deutsche Reich retten, er werde den Krieg entscheidend beeinflussen, neue Waffen konstruieren usw. Nach mehrwöchiger Beobachtung in unserer Klinik wurde die Insulinbehandlung eingeleitet und wochenlang durchgeführt. Insgesamt erhielt der Patient 7000 Einheiten Insulin und kam 28mal ins Coma. Eine wesentliche Besserung der Psychose auf Grund der Insulinbehandlung war nicht zu beobachten. Der Pat. mußte mit schizophrenem Defekt aus unserer Klinik entlassen werden.

Konstitutionell handelt es sich um einen leptosomen Pat. mit Winkelprofil. Starker Dermographismus und maximale Akrozyanose. Pupillen weit, reagieren auf Licht nur mäßig. Serologisch o. B. Neurologisch o. B.

Fall 5: H. E., 34 Jahre, Bibliothekangestellter. Diagnose: Paranoide Schizophrenie.

Eine Tante des Pat. war geisteskrank. Der Pat. selbst war früher nie ernstlich krank und wurde 1938 erstmals zur Beobachtung in unsere Klinik aufgenommen. Er wurde damals wegen eines Suicidversuchs, wobei er sich einen tiefen Stich in die Herzgegend beibrachte, in unsere Klinik eingewiesen. Nach 4 Wochen langer Beobachtung und Behandlung wurde er damals als geheilt entlassen. Damals wurde die Diagnose gestellt: „Sensitiver Beziehungswahn bei schizoider Persönlichkeit". Nunmehr wurde der Pat. erneut in unsere Klinik eingewiesen. Er klagte über Angstträume, schwere Gedanken, innere Erlebnisse, Beziehungsideen und Selbstmordgedanken. Er berichtete, wie er auf der Straße beim Radfahren Gedanken und Stimmen von vorübergehenden Leuten hörte und sich nach diesen Stimmen richten mußte. Nach wenigen Tagen ruhigen Verhaltens auf der Abteilung bekam der Pat. einen schweren katatonen Erregungszustand mit Sterotypien, Echolalie und heftiger motorischer Erregung. Es wurde eine Insulinbehandlung eingeleitet. Der Pat. bekam insgesamt 12672 Einheiten

[1]) Eine ausführliche Krankengeschichte des Falles 4 findet sich in der Arbeit von *H. Wagner*, der den Pat. vor Beginn der Insulinbehandlung untersuchte.



Insulin, war 72 Tage lang in Insulinbehandlung und kam 25mal ins Coma. Eine wesentliche Besserung der Psychose trat nicht ein.

Konstitutionell handelt es sich um einen untersetzten Athletiker mit pyknischem Einschlag. Neurologisch keine Besonderheiten.

Fall 6: W. E., Student, 20 Jahre. Diagnose: Schizophrenie. Reaktionstypus.

Mütterlicherseits sind 3 Fälle von Geisteskrankheit bekannt. Die Mutter ist pedantisch, ängstlich, autistisch. Der Vater still, verschlossen, zurückhaltend, kühl. Pat. selbst war als Kind nie ernstlich krank, war fleißiger und strebsamer Schüler, immer für sich, Idealist. Hatte immer das Gefühl, daß er sich nicht so geben konnte wie er gern wollte. Wollte immer Großes und Gutes leisten für die anderen. Während einer Vorlesung merkte er plötzlich, wie er von der Liebe zur Gemeinschaft induziert wurde, wie mit einem elektrischen Strom. Dann glaubte der Pat., daß sich alles nur auf ihn beziehe, daß manche versteckte Äußerungen des Dozenten nur ihm gelten. Er glaubte, er werde für einen Juden gehalten und geriet darüber immer mehr in heftigste innere Erregung. Bei der Klinikaufnahme war der Pat. gespannt, unruhig, ängstlich getrieben. Wollte endlich mal ernst machen mit dem „Gutestun". Das Volk habe ihm berufen. Er wollte das Studium aufgeben und nur noch ganz dem Volk gehören. Pat. wurde immer erregter. Es wurde eine Insulinbehandlung begonnen. Auffallend war, daß der Pat. trotz mehrwöchiger Behandlung mit Insulin, trotz hoher Insulindosen, nicht ein einziges Mal ins Insulincoma kam, dagegen dreimal unter der Insulinwirkung einen epileptiformen Anfall bekam. Schon nach dem ersten Krampfanfall war der Pat. wie umgewandelt, fühlte sich plötzlich wie neu geboren, war ruhig und geordnet, sprach wieder natürlich von seinem Studium und seiner Zukunft und ging mit seinen Eltern nachmittags spazieren. Nach 2 weiteren Krampfanfällen in den nächsten Tagen trat eine so vollkommene Remission ein, daß die Insulinbehandlung abgebrochen werden konnte und der Pat. als geheilt nach Hause entlassen werden konnte. Seitdem studiert der Pat. ohne innere Schwierigkeiten Medizin weiter.

Konstitutionell handelt es sich um einen leptosomen Pat., pigmentschwach, mit roten Haaren, zahlreichen Epheliden und zarter Haut. Neurologisch keine Besonderheiten.

Fall 7: H. B., Arbeiter. Diagnose: Paranoide Schizophrenie.

Der Pat., der früher nie ernstlich krank gewesen war, zeigte während der letzten Zeit eine allmählich fortschreitende Veränderung. Er glaubte sich von seinen Vorgesetzten verfolgt und schikaniert. Er hörte deutlich, wie ein Vorgesetzter H. dauernd Böses über ihn sprach und hatte das Gefühl, daß seine Gedanken von anderen beeinflußt und gestohlen würden. Im übrigen zeigte er ein freundliches, gewandtes und auch sonst einwandfreies Benehmen. Er wurde zur Beobachtung in unsere Klinik eingewiesen. Hier war er stets freundlich, fiel durch sein strammes Benehmen auf. Immer mehr traten aber Halluzinationen und Wahnerlebnisse in den Vordergrund. Er beklagte sich, daß sein Herz für die ganze Welt geöffnet sei, daß alle seine Gedanken mithören könnten. Bot täglich den Ärzten Geldsummen an, falls sie ihm das Herz zuschließen könnten. Vor allen Dingen hörte er dauernd den Vorgesetzten H. über sich sprechen. Dann hörte er auch andere Menschen, die ihm „Gedan-

ken zuwarfen". So sagte er zum Beispiel bei der Visite, der Arzt habe ihn vorhin einen „Gedanken zugeworfen", daß er stilisiert (sterilisiert) werden sollte.

Da an der Diagnose einer halluzinatorisch paranoiden Schizophrenie kein Zweifel mehr bestehen konnte, wurde eine Cardiazolschockkur mit 12 Schocks durchgeführt. Nach einer scheinbar danach aufgetretenen kurzen Besserung trat erneut eine erhebliche Verschlimmerung ein, so daß eine Insulinbehandlung mit mehr als 40 Comata durchgeführt wurde. Allein auch hierdurch ließ sich die Psychose nicht beeinflussen. Auch nach Kombination der Insulinbehandlung mit Cardiazolschocks verlief die Erkrankung unaufhaltsam. Der Patient mußte mit schwerem schizophrenen Defekt in eine Heimatanstalt transportiert werden.

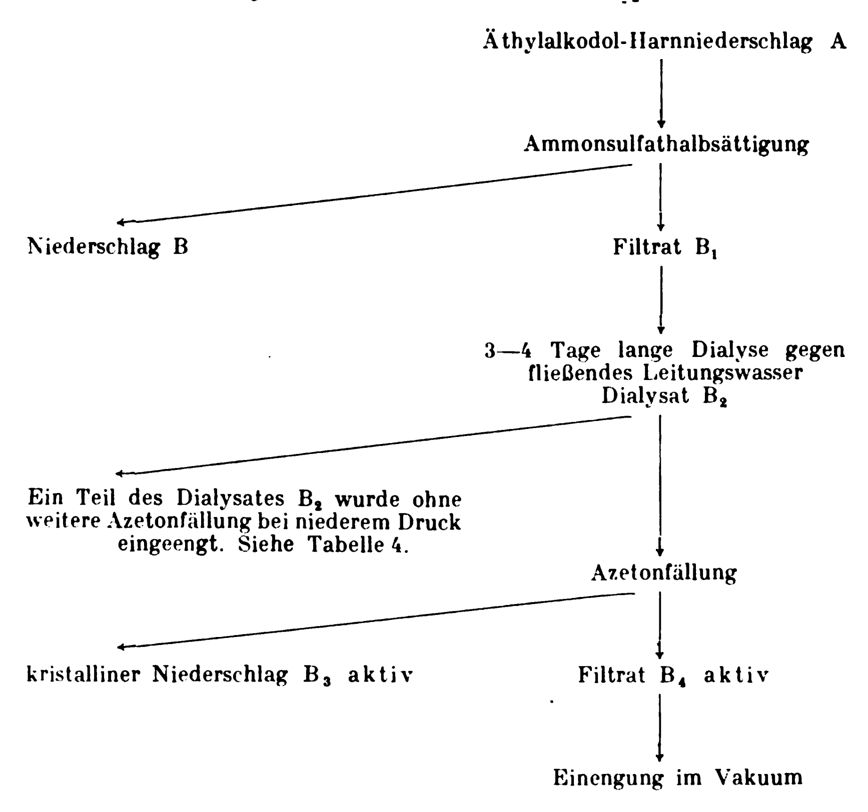
Körperbaulich handelte es sich um einen Athletiker mit einzelnen pyknischen Einschlägen. Neurologisch o. B.

Versuchsergebnisse:

Methodisch gingen wir so vor, daß wir den Tagesharn der einzelnen Patienten sammelten, täglich mit n NaOH bzw. n HCl gegen Lakmus neutralisierten, filtrierten und das Filtrat zu gleichen Teilen mit Äthylalkohol versetzten. Der hierbei ausflockende Äthylalkoholniederschlag A wurde in sterilen Sammelgefäßen unter Zugabe des doppelten Volumens Aqua dest. unter Toluol gesammelt. Täglich wurde zu je 5 Teilen Sammelmaterial 1 Teil einer 2%igen 1-Askorbinsäurelösung hinzugegeben. Von diesem Sammelmaterial A wurden von Zeit zu Zeit Proben entnommen und damit die Mikromethode der Abderhaldenschen Reaktion durchgeführt. Im übrigen wurde das Sammelmaterial nach dem Verfahren von *G. Mall* aufgearbeitet und durch Ammonsulfathalbsättigung von den Globulinen gereinigt. Die Albumine wurden teils durch Azetonfällung zur Kristallisation gebracht, teils durch Einengung im Vakuum soweit angereichert, daß sie zu Fermentversuchen verwendet werden konnten. In einzelnen Fällen erwies es sich als zweckmäßig, die enzymhaltigen Lösungen im Vakuum bis zur Trockene einzuengen und den Trockenrückstand in verdünnten Säuren oder Basen zu lösen, um möglichst konzentrierte Fermentlösungen zu erhalten.

Im einzelnen hielten wir uns methodisch an das nachstehende, von *G. Mall* angegebene Darstellungsverfahren.

Am meisten Urin konnten wir bei den Patienten R. B. (Fall 1), W. H. (Fall 3) und H. B. (Fall 7) sammeln und aufarbeiten. Von den Patienten H. L. (Fall 3), W. A. (Fall 4), H. E. (Fall 5) und W. E. (Fall 6) konnten wir jeweils aus Materialersparnisgründen nur wenige Liter Harn sammeln und aufarbeiten. Gleichwohl sind die Versuchsergebnisse der 7 Patienten untereinander in gewissem Sinne doch ver-



gleichbar, weil auch bei den Patienten, bei denen über längere Zeit Harn gesammelt werden konnte, annähernd gleiche Mengen Sammelmaterial zur Verwendung kamen. Die restlichen Mengen des gesammelten Materials bei den Patienten 1, 2 und 7 gestattete aber eine wiederholte Durchführung gleichartiger Versuche.

Die täglich anfallende Menge Harn wurde von den einzelnen Patienten gemessen, ihr Aciditätsgrad bestimmt und das Gewicht des feuchten Äthylalkoholharnniederschlages gewogen. Über jeden Patienten wurden täglich Protokolle über das anfallende Sammelmaterial geführt. Die nachstehende Tabelle gibt Vergleichszahlen unserer 7 Patienten von 3 Sammeltagen.

Aus dieser Tabelle geht hervor, wie sehr bei den einzelnen Patienten die Menge der äthylalkoholfällbaren Substanzen im Harn variieren kann. Die Gewichtsangaben des feuchten Niederschlages sind allerdings wenig verwertbar, da es sich jeweils um feuchtes Material handelte, dessen Trockengehalt absichtlich nicht bestimmt wurde, da durch Eintrocknung ein Teil der Eiweißkörper denaturiert. Die Gewichtsbe-

Tabelle 1

Fall	Datum	ccm Urin-menge	pH	Gewicht des feuchten Nieder-sclhages in g	Niederschlag, aufgenommen in ccm Aquadest	Zugabe von ccm 2 % l-Askorbin-säure
1	28. 1.	750	6,4	12,5	25	5
	29. 1.	900	6,4	5,5	11,0	2,7
	30. 1.	1450	6,6	8,5	17	3,4
2	25. 2.	550	5,8	5,0	10,0	2,0
	28. 2.	750	6,6	5,0	10,0	2,0
	10. 3.	500	6,8	2,0	4,0	0,8
3	5. 2.	800	6,0	2,5	5,0	1,0
	6. 2.	950	6,8	4,0	8,0	1,6
	7. 2.	750	5,8	3,0	6,0	1,2
4	2. 4.	750	7,2	1,5	4,0	0,8
	7. 4.	700	6,0	10,0	20,0	4,0
	8. 4.	1000	7,2	10,0	20,0	4,0
5	1. 4.	300	7,6	2,0	4,0	0,8
	3. 4.	1000	7,6	9,0	18,0	4,5
	8. 4.	1000	7,6	8,0	16	5,2
6	29. 1.	650	5,5	4,5	9,0	2,0
	5. 2.	550	6,0	1,5	3,0	0,6
	6. 2.	500	6,3	8,5	17,0	3,4
7	28. 1.	1400	6,6	13,0	26,0	5,2
	29. 1.	1150	6,6	3,0	6,0	1,3
	30. 1.	1500	7,0	9,0	18,0	3,8

stimmung des feuchten Niederschlages erfolgte durch Bestimmung des Zentrifugatgewichtes.

Verarbeitet wurden von den einzelnen Patienten die in der nachstehenden Tabelle angegebenen Harnmengen.

Tabelle 2

Pat.	Liter Gesamt-Urin-menge	Durch-schnittl. pH	Gesamter feuchter Niederschlag A in g	Zugabe von ccm Aqua-dest.	Zugabe von l-Askor-binsäure ccm	ccm gesamtes Sammel-material
1	20,0	6,5	140,0	280	56,0	480
2	11,5	6,8	85,0	250	12,0	350
3	7,0	6,8	28,5	130	11,0	180
4	5,0	6,6	48,0	130	9,0	180
5	3,0	7,6	20,0	40	15,0	75
6	3,0	6,0	20,0	40	8,0	70
7a	11,0	6,5	35,0	70	14,0	120
7b	20	6,4	135,0	270	54,0	450

7a gibt die Zahlenverhältnisse bei dem Patienten vor der Insulinbehandlung, 7b während der Insulinbehandlung wieder.

Aus Tabelle 2 ist ersichtlich, wie nicht nur der durchschnittliche Aciditätsgrad, sondern auch die Menge des Niederschlages A wechselt. Zum Aufarbeiten des Sammelmaterials wurden jeweils etwa 70 bis 75 ccm Sammelmaterial verwendet, so daß das Ausgangsmaterial einigermaßen quantitativ übereinstimmte. Selbstverständlich handelt es sich immer aber nur um recht grobe Vergleichmöglichkeiten. Wo zur Aufschwemmung des Sammelmaterials größere Mengen Aqua dest. verwendet wurden, war dies deshalb notwendig, weil erst dadurch eine gute gleichmäßige Suspension gelang.

Ergebnisse mit dem Sammelmaterial A an Hand der Mikromethode

Tabelle 3

Die Tabelle 3 zeigt den Substratabbau, den wir mit dem Sammelmaterial A erzielten.

	Fall 1	Fall 2	Fall 3	Fall 4	Fall 5	Fall 6	Fall 7a	Fall 7b
Gehirnrinde . . .	((+))	(+)	((+))	(+)	—	—	(+)	(+)
Gehirnmark . . .	—	Spur	(+)	((+))	—	—	(+)	+
Schilddrüse . . .	—	+	+	((+))	—	—	((+))	+
Hypophyse Vl. .	+	+	(+)	+	—	—	+	++
Testis.	+	+++	+	+	—	—	(+)	++
Nebenniere . . .	(+)	+	(+)	—	—	—	+	+
Insulin	++	+++	+++	+++	(+)	—	(+)	+++

Die Tabelle 3 zeigt mit Ausnahme von Fall 5 und 6, daß Gehirnrindensubstrate und Gehirnmarksubstrate schwach angegriffen wurden. Außerdem fällt auf, daß Insulin deutlich am stärksten abgebaut wurde Der Patient 7 zeigte vor Beginn der Insulinbehandlung kaum einen Abbau von Insulin, während der Insulinbehandlung jedoch einen sehr starken. Neben dem Abbau von Insulin fällt der relativ starke Abbau von Testissubstraten und HypophyseVl. auf. Die Reaktionen mit Sammelmaterial fallen erfahrungsgemäß wesentlich stärker aus, als Reaktionen mit dem Harnniederschlag eines einzigen Morgenurins. Dies liegt daran, daß bei der Untersuchung von Sammelmaterial die Fermentaufschwemmung konzentrierter ist und andererseits 1-Askorbinsäure als Aktivator zugegeben ist. Diese Protokolle können deshalb nicht ohne weiteres mit den Ergebnissen der üblichen Mikromethode verglichen werden. In diesem Zusammenhang verweisen wir auch auf die Ergebnisse H. Wagners[1]).

[1]) Diese Ztschr.

Weiterverarbeitung des Sammelmaterials A

Das Sammelmaterial A wurde vor der Ammonsulfathalbsättigung mit der dreifachen Menge Aqua dest. verdünnt, durch Umrühren wurde eine möglichst gleichmäßige Suspension hergestellt und dann durch langsames Zugeben desselben Volumens kalt gesättigter Ammonsulfatlösung eine Halbsättigung erreicht. Hierauf überließen wir das Material mindestens 12 Stunden lang der Sedimentierung. Hierauf wurde filtriert. Der Filterrückstand B wurde getrocknet, gewogen und für spätere Versuchsreihen aufbewahrt. Das Filtrat B_1 wurde durch 3 bis 4 Tage lange Dialyse gegen fließendes Leitungswasser von Ammonsulfat befreitt. Während der Dialyse nahm das Volumen des Dialysats im Dialysierschlauch regelmäßig um 20 bis 25% der Anfangsmenge zu. Nach Beendigung der Dialyse wurde die Acidität des Dialysats bestimmt. Das pH variierte bei den einzelnen Patienten zwischen pH 6,0 und 7,1. Bei Patienten 6 fiel während der Dialyse im Dialysierschlauch ein amorpher Niederschlag aus, der in getrocknetem Zustande 100 mg wog. Bei Patienten 1 und 7b wurde ebenfalls während der Dialyse ein im Dialysierschlauch ausflockender Niederschlag beobachtet, der jedoch zu gering war, als daß seine Gewichtsbestimmung hätte gelingen können. Bei den übrigen Patienten wurde während der Dialyse keine Ausflockung im Dialysierschlauch beobachtet.

Vorwegzunehmen ist, daß der bei Patienten 6 im Dialysierschlauch ausflockende Niederschlag sorgfältig auf Enzymeigenschaften untersucht wurde, daß er sich aber bei den diesbezüglichen Versuchen mit und ohne Zugabe von Aktivatoren als inaktiv erwies.

Das durch Dialyse gereinigte Dialysat B_2 wurde mit Azeton in verschiedenen Mischungsverhältnissen versetzt und der hierbei ausflokkende kristalline Niederschlag B_3 ebenso wie die überstehende Flüssigkeit mit und ohne Zusatz von Trypsin untersucht.

Ergebnisse mit den gereinigten Enzymen

Es wurde zunächst geprüft, ob durch Einengung des Dialysates B_2 im Vakuum die in der Lösung enthaltenen Enzyme so stark angereichert werden können, daß sie mit dem üblichen Verfahren (Ninhydrinmethode nach *E. Abderhalden*) noch nachgewiesen werden könnten. Da das Dialysat zunächst die Enzyme in so verdünntem Zustande enthielt, daß ein Substratabbau nicht ohne weiteres gezeigt werden konnte, engten wir die Lösung B_2 von 500 ccm bei niederem Druck und mäßiger Temperatur auf 70 ccm ein. Wir erhielten dabei trübe konzentrierte Lösungen, in einzelnen Fällen von bräunlich-gelber Färbung, die wie die nachfolgende Tabelle 4 zeigt, ohne Trypsinaktivierung eine Spaltung einzelner Substrate ergaben.

Tabelle 4

	Patient 1	Patient 2	Patient 3	Patient 4	Patient 5
Gehirnrinde . . .	+	++	—	—	—
Gehirnmark . . .	((+))	(+)	—	—	—
Schilddrüse . . .	++	+++	+	++	+
Testis	++++	++++	++	++++	++
Hypophysel. . .	+++	++	(+)	+	+
Nebenniere . . .	+++	+++	(+)	++	—
Insulin	—	—	—	—	—

Diese Ergebnisse sind sehr bemerkenswert. Wenn wir die Tabelle 4 mit Tabelle 3 vergleichen, so fällt von vornherein auf, daß zwischen den meisten Substraten im Abbau eine weitgehende Übereinstimmung der beiden Tabellen besteht, daß aber auffallenderweise bei Tabelle 4 nicht in einem Falle Insulin abgebaut wurde, obwohl es sich um dasselbe Sammelharnmaterial handelte, das in Tabelle 3 einen deutlichen Abbau von Insulin ergeben hatte.

Da es sich bei der hier angewendeten Versuchsanordnung um eine Einengung des gesamten Dialysates B_2 handelte, lag die Frage nahe, ob das im ersten Arbeitsgange beobachtete insulinzerstörende Enzym bei der Isolierung in die Globulinfraktion geht und deshalb bei unserem zweiten Arbeitsgang nicht nachgewiesen werden konnte. Zu prüfen war aber auch die Frage, ob dieses ursprünglich im Vordergrunde stehendes Enzym nunmehr nicht in einer reversibel inaktiven Phase vorlag und erst eines geeigneten Aktivators bedurfte, um nachgewiesen werden zu können. Zur Klärung dieser Frage wurden weitere Versuche durchgeführt.

Ergebnisse mit dem kristallinen Niederschlag B_3

Am eingehendsten wurde das Kristallmaterial der Patienten 1, 6 und 7 untersucht. Von diesen Patienten wurden bestimmte Mengen des Dialysates B_2 stufenweise mit verschiedenen Mengen Azeton ausgefällt. Dabei wurde so vorgegangen, daß die Menge des Dialysates B_2 gleich blieb, während die Menge des Azetons variierte. Die nachstehenden Protokolle der Patienten 1, 6 und 7 geben diese Verhältnisse übersichtlich wieder.

Untersuchung des kristallinen Niederschlages B_3 mit Trypsinaktivierung

Sämtliche Kristallniederschläge wurden gleichzeitig auch ohne Trypsinaktivierung untersucht, jedoch ergab sich hierbei nicht in einem einzigen Falle ein Substratabbau. Die Tabelle 5 zeigt wie Tabelle 4

nicht in einem einzigen Falle einen Abbau von Insulin. Die Tabelle 6 zeigt unsere Ergebnisse, die wir erhielten, als wir das überstehende Azetonwassergemisch B_4 bis zur Trockene einengten, den Trockenrückstand zur Lösung brachten und mit und ohne Trypsin untersuchten.

Tabelle 5

Untersuchung des kri talli en Niederschlages B_3 mit Trypsinaktivierung.

	Patient 1			Patient 6			Patient 7		
	Dialysat B_2 zu Azeton			Dialysat B_2 zu Azeton			Dialysat B_2 zu Azeton		
	2 : 1	1 : 1	1 : 2	1 : 5	1 : 3	1 : 1	1 : 5	7 : 3	1 : 1
Gehirnrinde . .	((+))	—	—	—	—	—	++	—	—
Gehirnmark. . .	(+)	—	—	—	—	—	(+)	—	—
Schilddrüse . . .	—	—	—	—	+++++	+++++	—	—	—
Testis	++	—	—	—	+++	++++	+++	—	—
Nebenniere . . .	—	—	—	—	++	+++	—	—	—
Hypophyse Vl. .	—	—	—	+++	++++	+++	—	—	—
Hypophyse Hl. .	—	—	—	+++	+++	++	—	—	—
Insulin	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle 6a

(ohne Trypsinaktivierung).

	Patient 1			Patient 6			Patient 7		
	1 : 5	1 : 3	1 : 1	2 : 1	1 : 1	1 : 2	1 : 5	1 : 3	1 : 1
Gehirnrinde . .	—	—	+++	ausge-	+++	—	—	+++	++++
Gehirnmark . .	—	—	++	fallen	(+)	—	—	++	+++
Schilddrüse . .	—	—	+++	wegen	/	(+)	—	+++	++
Testis	—	—	/	techni-	+++	(+)	—	++	+++
Nebenniere . .	—	—	++	schen	++	((+))	—	++	+++
Hypophyse Vl. .	—	—	/	Fehlers	/	—	—	/	++
Hypophyse Hl. .	—	—	/		+	—	—	/	/
Insulin	—	—	(+)		+	(+)	—	+	++

Tabelle 6b

(mit Trypsinaktivierung 1:36000).

	Patient 1			Patient 6			Patient 7		
	1 : 5	1 : 3	1 : 1	2 : 1	1 : 1	1 : 2	1 : 5	1 : 3	1 : 1
Gehirnrinde . .	—	—	++++	ausge-	++++	++++	—	++++	++++
Gehirnmark . .	—	—	+++	fallen	+	+	—	+++	+++
Schilddrüse . .	—	((+))	+++	wegen	/	/	—	++++	++++
Testis	—	—	+++	techni-	+++	+++	—	+++	++
Nebenniere . .	—	+	+++	schen	++	++	—	+++	+++
Hypophyse Vl. .	—	/	/	Fehlers	++	+++	—	/	/
Hypophyse Hl. .	—	/	/		/	/	—	/	/
Insulin	—	—	+		+	++	—	++	++

Aus diesen beiden Tabellen geht hervor, daß bei Fällung mit größeren Azetonmengen die Enzyme in den Niederschlag gehen, während bei niederen Azetonkonzentrationen die Enzyme zum Teil in Lösung bleiben und erst durch Einengung bzw. Eintrocknung des Azetonwassergemisches isoliert werden können. So finden wir in der Tabelle 6 eine Reihe von starken Reaktionen, die in der Tabelle 5 fehlen, weil die Enzyme in Lösung blieben. Auffallend ist, daß nach der Azetonfällung nunmehr auch ein insulinspaltendes Enzym in Erscheinung tritt, das beim bisherigen Gang der Isolierung nicht nachgewiesen werden konnte. Der Umstand, daß bei Einengung des Gesamtdialysates B_2 (siehe Tabelle 4) kein gegen Insulin eingestelltes Enzym nachgewiesen werden konnte, nach der Azetonfällung jedoch in der überstehenden Lösung dieses Enzym in Erscheinung tritt, führt zu der Frage, ob durch die Azetonfällung nicht ein Inhibitor abgespalten wird. Diese Frage konnte im Gang der vorliegenden Untersuchung nicht mehr weiter geprüpft werden, soll aber bei weiteren Arbeiten untersucht werden.

Es ist bemerkenswert, daß sich nunmehr auch in der Tabelle 6a und b sehr starke, gegen Gehirnrindensubstrat eingestellte Enzyme zeigen, die im bisherigen Gang unserer Arbeiten in so starkem Maße nicht beobachtet werden konnten.

Während die Fälle 1, 6 und 7 in allen Fraktionen eingehend untersucht werden konnten, konnte aus sachlichen Gründen das Material von Fall 2, 3 und 4 nicht erschöpfend bearbeitet werden. Die Tabelle 4 zeigt die Enzymwirkungen, die wir an dem eingeengten Dialysat B_2 dieser Patienten beobachten konnten. Es wurden weitere Versuche durchgeführt, durch Azetonfällung aus dem Dialysat B_2 bei Fall 2, 3 und 4 Enzymkristalle B_3 zu gewinnen. Die Untersuchung dieser Kristalle konnte nur unvollständig und ohne die notwendigen Vorversuche durchgeführt werden und führte zu keinem verwertbaren Ergebnis. Lediglich bei Fall 3 konnte ein Abbau von Testis und Hypophyse beobachtet werden. Eine Untersuchung der überstehenden Azetonwassergemische konnte nicht mehr durchgeführt werden.

Bei unseren Isolierungsversuchen stießen wir immer wieder bei der Azetonfällung auf einen kristallinen Niederschlag B_3, der morphologisch mit den von *G. Mall* beschriebenen Kristallen übereinstimmt. Es handelt sich um ein Gemisch von kurzen Stäbchen oder Prismen mit abgeschrägten Enden und propeller- oder schmetterlingförmigen Plättchenformen. Die Abbildungen 1 und 2 zeigen charakteristische derartige Kristalle, die wir bei derselben Vergrößerung von den Patienten 4 und 6 aufgenommen haben (Vergr. 230fach). Besonders

auf der Abbildung 1 erinnern die kurzen prismenförmigen Kristalle an die von *Northorp* isolierten Trypsinkristalle, eine Ähnlichkeit, auf die bereits *G. Mall* hingewiesen hat.

Besprechung der Ergebnisse

Die von uns untersuchten Patienten unterscheiden sich erheblich sowohl nach dem Verlauf des klinischen Krankheitsbildes, als auch nach ihren konstitutionellen Merkmalen. Es ist deshalb nicht zu verwundern, wenn auch die aus dem Harn isolierbaren Enzyme sich in ihrer Korrelation unterscheiden. Der Patient 6, der auf Tabelle 3 überhaupt keinen Substratabbau zeigt, hat während der Insulinbehandlung auf das Insulin mit seltenen Krämpfen und nicht ein einziges Mal mit einem Coma geantwortet. Er zeigte stark psychisch reaktive Auslösung der Psychose und eine ungewöhnlich günstige Heilungstendenz. Im Gange der Isolierung traten bei ihm verhältnismäßig starke Enzymgruppen, besonders gegen Schilddrüse und Testis auf. Bei dem Patienten 1, der ebenfalls einen recht günstigen und raschen Heilungsverlauf zeigte, finden wir auf Tabelle 5 verhältnismäßig schwache Reaktionen, auf Tabelle 6 deutlich stärkere Enzymwirkungen. Sehr starke Reaktionen finden wir bei Patienten 7, der auf die Insulinbehandlung überhaupt nicht ansprach.

Unsere Versuche, die an einem größeren Untersuchungsmaterial fortgesetzt werden sollen, dienten nur als einleitende Voruntersuchung. Überall zeigte sich die dringende Notwendigkeit, quantitativ zuverlässige Methoden auszuarbeiten, die unter einheitlichen Bedingungen unter Verwendung standartisierter Substrate Vergleichsmöglichkeiten zwischen den einzelnen untersuchten Fällen ermöglichen. In diesem Sinne wird vor allen Dingen die Herstellung gelöster und standartisierter Substrate weitergeführt werden müssen.

Die Protokolle zeigen, daß in der Tat bei Schizophrenen während der Insulinbehandlung Enzyme im Harn ausgeschwemmt werden, die Insulin abbauen. Indessen konnte im Gang der vorliegenden Arbeit die Natur dieser Enzyme noch nicht befriedigend geklärt werden. Sie scheinen sich chemisch etwas anders zu verhalten, als die bisher isolierten Abwehrfermente.

Schlußzusammenfassung

1. Es wird über Versuche berichtet, die an 7 Schizophrenen während der Insulinbehandlung durchgeführt wurden und zu der Isolierung von hochaktiven Abwehrfermenten führten.

2. Der Azetonharnniederschlag A zeigte mit der Mikromethode der Abderhaldenschen Reaktion neben einem Abbau anderer Organsubstrate einen besonders starken Abbau von Insulin.

3. Während es gelang, im Gange der Aufarbeitung starke, gegen Gehirnsubstrate eingestellte Proteinasen zu isolieren, gelang es nicht, in befriedigender Weise die gegen Insulin eingestellten Enzyme in hochaktiver Form darzustellen.

4. Neben den gegen Gehirnrinde eingestellten Enzymen konnten besonders starke gegen Testis, Hypophyse Vl. und Schilddrüse eingestellte Enzyme isoliert werden.

5. Es ließen sich charakteristische Albuminkristalle von kurzer Stäbchenform isolieren, die mit den von *G. Mall* beschriebenen Kristallen morphologisch übereinstimmen.

6. Die beobachteten Fermentreaktionen bei Schizophrenen unterscheiden sich besonders durch die Einstellung gegen Gehirnsubstrate erheblich von den Fermentreaktionen, die wir bei Gesunden, aber auch bei anderen Krankheitsformen beobachteten.

7. Bei Vergleich der mit und ohne Insulinwirkung untersuchten Patienten zeigt sich unter Insulin zunächst keine wesentliche Verstärkung oder Abschwächung der dem schizophrenen Grundvorgang entsprechenden Abwehrfermentreaktionen, vor allem, was den Abbau von Gehirnrinde und Testis betrifft.

Mitteilung
der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater

Die Gesellschaft sieht sich zu ihrem Bedauern genötigt, mitzuteilen, daß die für die Zeit vom 5.—7. Oktober 1941 angesetzte 6. Jahresversammlung infolge Verhinderung von Berichterstattern auf einen späteren Zeitpunkt vertagt werden muß. Nachricht bezüglich des neuen Zeitpunktes wird demnächst ergehen.

Es wird bei dieser Gelegenheit davon Kenntnis gegeben, daß die Deutsche Gesellschaft für Kinderpsychiatrie und Heilpädagogik, wie sie mitgeteilt hat, ebenfalls genötigt ist, ihre Tagung auf einen späteren Zeitpunkt zu verschieben.



Paul Schröder †

Paul Schröder †

Am 7. Juni 1941 verstarb zu Leipzig an den Folgen einer Operation der emeritierte Professor für Psychiatrie und Neurologie *Paul Schröder*. Tief betroffen durch den so überraschenden Tod ihres geliebten Lehrers gaben alle Schüler ihm das Geleit.

Mit *Paul Schröder* ist eine Persönlichkeit von höchst eigenartiger Prägung und bedeutungsvoller Wirksamkeit aus dem Kreis herausgetreten.

Geboren am 19. Mai 1873 in Berlin, studierte er dort und in Graz. Später war er von 1900—1912 als Assistent und Oberarzt an den Psychiatrischen und Nervenkliniken in Breslau, Heidelberg, Königsberg, Berlin tätig und arbeitete dabei unter *Kraepelin, Wernicke, Bonhöffer* — Lehrern, derer er sein Leben lang mit tiefer Verehrung gedachte. Er habilitierte sich am 29. Februar 1905 in Breslau, wurde am 30. Juli 1909 zum a. o. Professor ernannt und erhielt am 11. Dezember 1912 den Lehrstuhl in Greifswald, wo er auch als Rektor während der Weltkriegszeit amtierte. Am 1. April 1925 erfolgte die Berufung nach Leipzig. Dort blieb *Schröder* bis zu seiner Emeritierung im Jahre 1938. Während des jetzigen Krieges versah er vertretungsweise den Lehrstuhl in Halle.

Die lange, rund 150 Nummern umfassende Reihe der wissenschaftlichen Arbeiten *Schröders* kennzeichnet auf das deutlichste den Weg, den dieser immer tätige, immer für sein Fach begeisterte Mann ging. Die ersten Arbeiten sind überwiegend anatomischen Problemen gewidmet, z. B. über das occipitale Assoziationsbündel, über die Tapetumfrage. Schon 1902 tauchen klinische bzw. psycho-pathologische Fragestellungen auf, wie die Katatonie im höheren Lebensalter, die chronischen Alkoholpsychosen (Habilitationsschrift), die Intoxikationspsychosen. Eine Zeitlang laufen anatomische Arbeiten, die sich mit Hinterstrang- und Optikuserkrankungen beim Affen, mit der Wernickeschen Polioencephalitis superior, der amyotrophischen Lateralsklerose, Hirnveränderungen beim Fleckfieber, Kolloidentartung im Gehirn, dem Problem der Entzündung im Nervensystem usw. beschäftigen, nebenher. Dann tritt die anatomische Arbeit um 1926 zurück und neben den psychiatrisch-klinischen Problemstellungen greift *Paul Schröder* immer stärker und lebhafter den Fragenkreis der Jugend- bzw. Kinder-

psychiatrie auf, der ihn schon 1910 interessierte. In dieser Zeit liegen die ersten Veröffentlichungen über das Fortlaufen der Kinder und die Jugendfürsorgeerziehung. In dem letzten Lebensjahrzehnt war die Kinderpsychiatrie das Arbeitsthema geworden, bis dann in letzter Zeit sich wieder forensisch-psychiatrische Interessen meldeten und so zur Beschäftigung mit dem Problem der Homosexualität führten.

Eigenwillig, skeptisch, nur sich selbst vertrauend ging *Schröder* seinen Weg, immer hindrängend auf weite Blickfelder, grundsätzliche Fragestellungen, entscheidende Positionen. Wo er auch anpackte, überall kamen diese Grundzüge seiner wissenschaftlichen Haltung zum Ausdruck: auf anatomischem Gebiet in seiner zusammenfassenden Darstellung der Histologie und Histopathologie des Nervensystems, seiner Stellungnahme zur Neuronenfrage, in seiner Arbeit über die funikuläre Sklerose; klinisch in seinen Abhandlungen über die Intoxikationspsychosen, die Degenerationspsychosen; psychopathologisch in seinen subtile Beobachtung und klares, unvoreingenommenes Denken ausweisenden Arbeiten über das Halluzinieren, das Fremddenken und Fremdhandeln; kinder-psychiatrisch in seinem Buche über die Abartigkeiten kindlicher Charaktere, in den Arbeiten zur Heilpädagogik, über Fürsorgeerziehung, über den Psychopathiebegriff; schließlich ebenso in den forensischen Fragen, die ihn beschäftigten. Allem Spekulativen abhold, immer wieder auf Nachprüfung aller Ergebnisse hindrängend, stets auf nochmalige kritische Überprüfung bedacht, war *Schröder* aber durchaus nicht „zugebaut". Seine Arbeiten über Gefühle und Stimmungen, Stimmungen und Verstimmungen, über den Ideengehalt des Kommunismus erweisen, daß er bemüht war, aus seinem Fach heraus zu allgemein-menschlichen Problemen, deren Betrachtung und Klärung vorzudringen. Mit welcher Kraft und Anschaulichkeit, mit welcher Beherrschung und Menschlichkeit *Schröder* einen Gegenstand zu behandeln vermochte, erwies sich, als er das wissenschaftliche und persönliche Bild seines Lehrers *Wernicke* entwarf. Selten wohl hat ein Vortrag auf einem wissenschaftlichen Kongreß solchen Beifall erlebt. Mir, der ich 5 Jahre Oberarzt des Verstorbenen war, fehlt die Distanz, aus der heraus *Schröder* das Bild seines Lehrers entwarf — zu groß ist auch jetzt noch der Eindruck des Todes dieses Mannes. Ich kann nur wünschen, daß später einmal einem seiner Schüler dieselbe Weisheit, Güte und wissenschaftliche Formung vergönnt ist, wie sie *Schröder* aufwies, als er mit *Wernicke* ein Stück psychiatrischer Wissenschaftsgeschichte entwarf.

Ganz besonders wird sein Name verbunden bleiben mit der Förderung der Kinderpsychiatrie, war er doch der erste Vorsitzende der neugegründeten Gesellschaft für Kinderpsychiatrie und Heilpädagogik



und leitete als solcher deren ersten Kongreß in Wien 1940. Die von ihm gegründete und organisierte Kinderabteilung der Leipziger Klinik mit angegliederter Poliklinik für Jugendliche gewann eine ganz ungewöhnliche Höhe und Qualität in der praktischen, täglichen Arbeit und dem wissenschaftlichen Ertrag. Unermüdlich wurde hier gelesen, beobachtet, beschrieben, an Begriffen gefeilt. Ärzte und pädagogisches Personal wurden von *Schröder* mit immer neuer Begeisterung für ihre Arbeit erfüllt und zu strenger, überprüfbarer Arbeitsweise angehalten. Wie war ihm Geschwätz verhaßt, wie konnte er mit trockenen Worten und bissiger Skepsis alle Charakterologie ablehnen, die in Ästhetisieren geriet, in Kennerschaft stecken blieb oder Machtansprüche erhob, die ihr nicht zukamen.

Schröder hat niemandem den Zugang zu seiner Persönlichkeit leicht gemacht. Oft von Migränen und sie begleitenden Verstimmungen gequält, oft dann skeptischer noch als er seiner Grundhaltung nach war, ärmer an Anerkennung für andere scheinend als es seiner Güte und Wärme entsprach hat *Schröder* viel Schwierigkeiten mit anderen Menschen gehabt. Nie hat er ein Gefühl dafür gehabt, daß man nachtragend sein könne, daß man nicht spürte, wie dankbar er war, wenn der andere ihm an Schwierigkeiten vorbei half. So hat er selbst Enttäuschungen, die er erlebte, wenn er sich abgelehnt fühlte, nicht vergessen, nicht weil er nachtrug, sondern weil ihn dann Wunden in seinem Selbstgefühl und seiner Selbstachtung geschlagen wurden, die sich immer wieder schmerzhaft geltend machten. *Schröder* war voller Humor, hatte einen großartigen Sinn für alles Skurille und Merkwürdige, eine kindliche Freude an Zauberkunststücken und eine humorige Aufgeschlossenheit für die kleinen Freuden des Lebens. Groß war seine Liebe zur Musik, die Flöte war ihm eine Freundin. Immer wieder konnte man aufs Neue seine Schilderungen anhören z. B. von seinen Reisen mit *Nißl,* den er hoch verehrte. Die schöne Aufgeschlossenheit für anderes Dasein und die warmherzige Bejahung anderer menschlicher Möglichkeiten kam dann zum Ausdruck, die ihn in der Arbeit zum Kliniker großen Stils, zum Lehrer und Vorbild machten.

Die Psychiatrie und Neurologie hat in *Paul Schröder* einen bedeutsamen Forscher und Arbeiter verloren, die jüngere Generation einen Mann, der in seinem Leben erwies, wie schwer der Weg zur Prägung und Ausformung der Person sein kann, wie aber dann eine Gestalt resultiert, die einmalig, unverwechselbar und unvergeßlich ist.

Bürger-Prinz, Hamburg.

Beitrag zur Erbforschung des thymopathischen Kreises

Von

P. E. Becker

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Freiburg i. Br. Direktor: Prof. Dr. *Beringer*)

Mit einer Sippentafel

(Eingegangen am 1. Juli 1941)

Die Erbforschung im schizophrenen und cyclothymen — oder wie wir sagen wollen — thymopathischen[1]) Kreis hat mit Schwierigkeiten zu rechnen, die in der Art der Manifestation des Genotypus begründet sind. Wir erfassen bisher nur die psychopathologische Äußerungsform. Es ist aber sehr wahrscheinlich, daß ihr eine körperliche Störung zugrunde liegt. Über die Wirkung der Anlage im somatischen Bereich wissen wir jedoch kaum etwas (*Bumke*). — Die psychopathologische Äußerungsform der Anlagen des thymopathischen Kreises ist sehr mannigfaltig und die manisch-depressive Psychose ist nicht die einzige Form der Manifestation. Nicht nur Manie und Melancholie gehören erbbiologisch zusammen, sondern auch zahlreiche atypische Psychosen, sowie bloße hypomanische und depressive Schwankungen sind, wie *Luxenburger* sagt, vom manisch-depressiven Erbkreis nicht zu trennen. Im übrigen sind die erbbiologischen Verhältnisse im thymopathischen Kreis noch weitgehend ungeklärt. Die Mannigfaltigkeit des psychopathologischen Phänotypus der thymopathischen Anlage ist wohl eines der wenigen gesicherten Ergebnisse der Erbforschung dieses Kreises (*Bleuler*). — Aus diesem Sachverhalt ergeben sich neue Fragen nach den Ursachen des so variablen psychopathologischen Bildes, sowie nach den Bedingungen und Faktoren, die am Zustandekommen der Mannigfaltigkeit beteiligt sein können. Diese Fragen lassen sich vorläufig auch auf statistischem Wege auch mit Hilfe der Zwillings-

[1]) Die Bezeichnung „cyclothymer Erbkreis" für den genetischen Umkreis des manisch-depressiven Irreseins vermeide ich hier wegen ihres Gleichlautens mit der von *Kretschmer* eingeführten Temperamentsbezeichnung cyclothym. Ich verwende dafür den Ausdruck „thymopathischer Kreis" (*Bumke*). Die Bezeichnung „cyclothym" bezieht sich im folgenden immer auf die Temperamentsstruktur.

forschung kaum lösen. Hier kann die Untersuchung umfangreicher Sippen weiterführen.

Die im folgenden dargestellte Sippe gibt ein eindrucksvolles Bild von der Mannigfaltigkeit der psychopathologischen Erscheinungen im thymopathischen Kreise, deren Gemeinsamkeit in der Stimmungsanomalie und in der Störung der Lebensgrundgefühle (*Luxenburger*) zu liegen scheint. Vor allem aber gibt diese Sippe Hinweise auf das Zusammenwirken anderer Anlagen mit dem thymopathischen Erbgut und auf die Beeinflussung des manisch-depressiven Phänotypus durch andersartige psychopathologische Faktoren.

Die eingehende Untersuchung einer an Mitgliedern zahlreichen Sippe in allen ihren Zweigen gibt in unserem Falle, soweit dies überhaupt möglich ist, eine Gewähr für die erbbiologische Einheitlichkeit der thymopathischen Anlagen in dieser Sippe. Sie umfaßt soviel Kranke, daß sie geeignet erscheint, die Vielgestaltigkeit der psychopathologischen Ausprägungen zu zeigen. Die Sippe ist außerdem soweit durchforscht, daß es möglich ist, die Einwirkungen andersartiger Anlagen und Anlagenkomplexe auf die Ausgestaltung des thymopathischen Phänotypus zu erkennen. Ich hoffe, die notwendige Vorsicht in der Ausdeutung der erbbiologischen Zusammenhänge beachtet zu haben. Die vorliegenden Erfahrungen der statistischen Erbforschung im thymopathischen Kreis wurden dabei stets im Auge behalten und berücksichtigt.

Das Sippenbild vermittelt die Tafel, auf der alle Angehörigen, die irgendwelche psychopathologische Auffälligkeiten zeigten, als ausgefüllte Kreise eingezeichnet und mit Zahlen versehen sind. Ausgang der Untersuchung ist die Geschwisterreihe I—VIII. Um von ihr ein vollständiges Bild zu geben, ist die einzig Gesunde dieser Geschwisterreihe — Nr. IV — ebenfalls mit einer kurzen Charakteristik in die Kasuistik aufgenommen. Die Angehörigen der väterlichen Verwandtschaft dieser Geschwisterreihe sind durch ein v vor der Zahl gekennzeichnet, die der mütterlichen durch ein m und die Kinder durch ein k. Die Tafel zeigt die Aszendenz in einzelnen Zweigen bis in die Urgroßelterngeneration und eine Kindergeneration. Die Zweige der Aszendenz, in denen psychopathologische Auffälligkeiten nicht bekannt geworden sind, wurden nicht eingezeichnet. Die Verwandtenehen sind durch gestrichelte Linien dargestellt.

Die Sippe kam uns durch die Klinikaufnahme von Nr. VI zur Kenntnis. Ein Bruder der Probandin (Nr. VII) ist Arzt und ihm verdanken wir einen Teil der psychopathologischen Daten der Sippe, die er selbst in den letzten 35 Jahren gesammelt hat. Für die freundliche Überlassung und für sein Einverständnis mit der Veröffentlichung bin ich dem Kollegen zu Dank verpflichtet. — Eingehende mündliche Auskunft erhielt ich weiterhin von Nr. VI, einer Pastorenwitwe. Ihre Angaben sind, da sie gute Menschenkenntnis besitzt und, wie ich mich überzeugen konnte, sehr treffende Charakterschilderungen gibt, von besonderem Wert. Auskunftspersonen waren

weiterhin die Schwestern von Nr. k6, die von Beruf Fürsorgerin an einem Gesundheitsamt ist, und Nr. m31, eine Krankenschwester. Weiterhin erhielt ich Auskunft von den Ehefrauen von Nr. III und Nr. VII und von der Tochter von Nr. II. Persönlich bekannt sind mir außerdem Nr. k8 und k10. — Die Mitglieder der Sippe wohnen über ganz Deutschland verstreut, so daß eine persönliche Untersuchung und Exploration jedes einzelnen nicht möglich war. Zur Ergänzung und Sicherung der Angaben wurde, wenn es notwendig erschien, briefliche Auskunft eingeholt und zahlreiche Krankengeschichten von Kliniken und Anstalten wurden eingesehen.

Ich gebe im folgenden die Krankengeschichten von I—VIII; die Krankengeschichten anderer Sippenmitglieder sind in der Kasuistik am Schluß der Arbeit aufgeführt.

Nr. I: J. O., geb. 1865 in H., gest. 1904 in der Anstalt I., Realschuldirektor (Neuphilologe). — „Unter den Geschwistern am besten begabt nach Verstand und körperlichen Kräften." Charakterlich unausgeglichen, oft launisch, stets unbefriedigt, unbeständig in seinen Freundschaften, dabei durchaus gesellig, sogar humorvoll, konnte liebenswürdig und gewinnend sein und wußte die Menschen zu nehmen. Ausgeprägtes Selbstbewußtsein, ohne das strenge Verantwortungsbewußtsein der anderen Geschwister. Als junger Mensch, und wohl auch in späteren Jahren, öfter Depressionen. Brief von Nr. m6: „J. litt als Hauslehrer schwer an Trübsinn, er schwor mir gegenüber, niemals zu heiraten oder sich geschlechtlich zu vergehen". — 5—6 Jahre vor seinem Tode an progressiver Paralyse erkrankt. Beginn mit Depressionszuständen und erhöhter Erregbarkeit, später krankhaft gesteigertes Selbstbewußtsein. Dann mit zunehmender Demenz Größenideen; im späteren Stadium Stimmung im allgemeinen euphorisch, jedoch sehr labil mit Neigung zu Schwankungen ins Depressive. Tod im „paralytischen Anfall". — Autopsie: Außer paralytischen Veränderungen am Hirn hochgradige Pachymeningitis und Cyste im rechten Occipitalhirn. Atheromatose der Aorta. (Krbl. der Anstalt I.)

Nr. II: Dr. L. O., geb. 1867 in B., gest. 1936 Anstalt I., Realschuldirektor (Neuphilologe). — In der Jugend niemals wirklich ausgelassen und fröhlich wie andere Kinder; las unendlich viel, beschäftigte sich mit den schwierigsten Problemen. Später veröffentlichte er bedeutende wissenschaftliche Arbeiten. — Stets sehr sensibel und wohl auch reizbar, verstand es aber, sich zu beherrschen. Von Jugend an strenge Selbsterziehung und Selbstzucht geübt. Gründlichkeit, Ernst und Gewissenhaftigkeit kennzeichnen sein Wesen. Er nahm alles sehr schwer und fand seine Zuflucht in religiöser Vertiefung. Gegen alles Häßliche und Gemeine war er sehr empfindlich. Im Verkehr mit anderen Menschen bewies er ausgesprochenen Takt, war gesellig, auch aufgeschlossen und von feinem Humor. — Seine Frau heiratete er aus lauter Gewissenhaftigkeit. Die Ehe war nicht glücklich. Er sagte einmal: „Wenn ich nur einigermaßen glückliche Lebensverhältnisse hätte, wäre ich der zufriedenste Mensch von der Welt." Einmal war er nahe daran, sich das Leben zu nehmen, warf aber dann die Pistole ins Wasser. — Mit 40 Jahren pensioniert wegen „Otosklerose und vorzeitiger Arteriosklerose mit hypochondrischen Verstimmungen". — Mit 67 Jahren erkrankt er an „tiefer Schwermut mit Selbstanklagen und Selbstzerfleischung" (Brief d. Ehefrau). Aufnahme in die Anstalt I.: Hypochondrische Ideen, mißtrauisch, neigte zu depressiven Verstimmun-

gen. Hinzu kam ein Abbau der intellektuellen Funktionen. Zweite Aufnahme ein Jahr später: Wieder voller hypochondrischer Ideen; ein unbedeutender Blasenkatarrh wird in seiner Vorstellung zum schwersten Leiden; die Ärzte seien unfähig, die Schwere seiner Erkrankung zu erkennen. Der Frau gegenüber äußerte er, man bringe ihn ins Gefängnis, seine Frau habe einen anderen Mann usw. Auffassungs- und Merkfähigkeit hatten weiterhin abgenommen, nachts war er zeitweise verwirrt, Stimmung stets gedrückt. Er wurde körperlich zunehmend hinfälliger und starb in der Anstalt am Versagen des Kreislaufs. Diagnose der Anstalt: „Psychopathie und Gehirnarteriosklerose".

Nr. III: V. O., geb. 1868 in H., wohnhaft in K., Garteninspektor. — Von schwernehmender Wesensart, von Natur Pessimist. Er spricht jedoch niemals viel über seine eigenen Angelegenheiten, ist ausgesprochen friedfertig und nachgiebig. Trotz der seit Jahren stärker werdenden Hörstörung ist er im Umgang mit Menschen weder mißtrauisch, noch jemals gereizt. — Mit 13—14 Jahren litt er oft an Magenbeschwerden, deshalb wurde er von der Schule genommen, um einen Beruf, der mit körperlicher Arbeit verbunden ist, zu erlernen. — In jungen Jahren, in der Verlobungszeit, litt er einige Wochen unter depressiven Verstimmungen. Nach Angaben der Ehefrau hatte er damals trübsinnige Gedanken und fühlte sich innerlich seelisch krank. Er schrieb kaum an seine Braut, der Schlaf war gestört, er hat jedoch als Gärtner ohne Unterbrechung gearbeitet. Er löste damals die Verlobung, heiratete jedoch trotzdem später seine Braut aus Gewissenhaftigkeit und um dem Wunsch der Mutter nicht zu widersprechen. — Bis zum 60. Lebensjahr hat er nicht wieder unter Verstimmungen gelitten, im Gegenteil, seine ausgeglichene Gemütsverfassung wird besonders hervorgehoben. Mit 60 Jahren war er eine zeitlang etwas depressiv. Widrige äußere Umstände werden als Ursache vermutet; wegen seiner verschlossenen Art ist jedoch nichts Genaues bekannt.

Nr. IV: J. X., geb. O., geb. 1871 in H., wohnhaft in B., Ehemann Pfarrer. — Niemals unter Verstimmungszuständen gelitten. Von ausgeglichener, heiterer Wesensart, liebt Geselligkeit, kann aber auch das Alleinsein im Winter in ihrer Wohnung im Hochschwarzwald gut ertragen. Friedliebend und nachgiebig, schweigt lieber, als daß sie ein grobes Wort sagt. Ausgeprägtes Gerechtigkeitsgefühl ohne Übersteigerung ins Pedantische. „Sinn für alles Gute und Schöne." Wegen ihrer innigen, herzlichen, mitfühlenden Art ist sie der gute Geist der Geschwister. Sie kennt ihre Grenzen, trotzdem glaubt sie manchmal Mangel an Selbstvertrauen zu besitzen. — Die Unterhaltung mit ihr zeigt, daß sie ein feiner Beobachter und guter Menschenkenner ist. Sie selbst ist ganz unkompliziert, wird gut mit dem Leben fertig und versteht es dabei, ihm die besten Seiten abzugewinnen.

Nr. V: A. F. X. geb. O., geb. 1873 in H., gest. 1918 in der Anstalt F., Ehemann Pfarrer. — Lustig, lebenstüchtig, Sinn für praktische Dinge; stand mit beiden Füßen im Leben. Ausgeglichener Charakter, „seelisch keusch", religiös ohne Übersteigerung, von tiefer Innerlichkeit. Im Umgang mit anderen Menschen aufgeschlossen, jedoch nicht ohne Zurückhaltung. Während der Brautzeit, vor dem 20. Lebensjahr, litt sie an einer schweren Depression, die $^3/_4$ Jahr dauerte. Sie wollte damals als Braut sterben, um in den Himmel zu kommen. Zweite depressive Phase von 6 wöchiger Dauer als 30 jährige Frau. Mit 44 Jahren von neuem erkrankt,

mit Schlaflosigkeit, zunehmendem Angstgefühl, Traurigkeit, Unruhe und Verarmungs- und Versündigungsideen. Kam deswegen in die Anstalt F. Sie äußerte dort, die ganze Familie würde vernichtet, die Kinder hätten das gleiche Leiden, „über unsere Familie kommt ein großes Unglück. Es wäre mir lieber, ich würde heute noch den Totenschein von meinen drei Kindern sehen.“ Zu Hause hatte sie sich vor einer offenen Schere gefürchtet, „weil sie die Willenskraft verlieren und sich das Leben nehmen könnte“. Sie behauptete, die Leute verspotteten sie, weil sie, ohne Geld zu haben, in einem Sanatorium sei. Zeitweise war sie völlig antriebslos und jammerte vor sich hin. Nach achtmonatigem Anstaltsaufenthalt gelang es ihr, in der Anstalt Suicid mit Lysol zu verüben. — Diagnose: „Manisch-depressives Irresein“.

Nr. VI: J. O., geb. 1874 in H., wohnhaft in M. — Schon als Kind empfindsam und von starker gemütlicher Eindrucksfähigkeit und schwärmerischer Zärtlichkeit. Die Häuslichkeit kam ihrer Neigung zu übertriebener Gewissenhaftigkeit und Hilfsbereitschaft noch entgegen, in der sie ganz aufgehen konnte. Stets unselbständig und anlehnungsbedürftig. In den letzten Schuljahren versagte sie. Mit 27 Jahren, während der Verlobung, offenbar erste sichere depressive Phase. Sie machte sich die größten Vorwürfe, daß sie ihren Verlobten nicht lieben konnte, wollte sich im Züricher See ertränken. In den folgenden Jahren wechselten manische mit depressiven Zuständen ab, die wiederholt zu Anstalts- und Sanatoriumsaufnahmen führten. Während der Depressionen litt sie, abgesehen von somatischen Störungen wie Schlaflosigkeit, Darmträgheit, dyspeptischen Störungen, unter ihrer völligen Gefühlslosigkeit: „wie eine lebende Leiche“ sei sie sich vorgekommen. Schuld- und Versündigungsideen spielten eine große Rolle. Sexuelle Ideen und Vorstellungen drängten sich ihr zwanghaft auf, und dies hatte dann wieder schwerste Selbstvorwürfe und religiöse Skrupel im Gefolge. Oft kam ihr der Gedanke, „du bist von Gott verdammt“. Diese depressiven Phasen konnten allmählich in eine heitere Stimmung übergehen, in der sie sich durch Gott erlöst fühlte oder aber auch unvermittelt in eine manische Phase umschlagen: „Plötzlich überfiel mich der Gedanke, du bist gesund, da bin ich überglücklich gewesen und habe vor Freude geweint“. In gehobener Stimmung und leichter Erregung sprach sie viel und ungeniert, äußerte uferlose Wünsche, machte übertriebene Ansprüche geltend, fand alles unkritisch hübsch und nett und verschickte an alle Verwandten und Bekannten Postkarten. Ausgeglichen, in der Normallage war ihre Stimmung höchst selten. Es gab Zeiten, wo die Stimmung außerordentlich labil war, sprunghaft wechselte Lachen und Weinen, einmal „himmelhoch jauchzend“, wenig später „zu Tode betrübt“. Während des Aufenthaltes in der Nervenklinik F. (1920) herrschte dieses Zustandsbild: „Das geringste Widerwärtige kann sie in große Aufregung versetzen, sie ist von außerordentlicher Empfindsamkeit. Wenn ein Arzt über irgendeinen affektbetonten Komplex — und was ist hier nicht affektbetont — eine Bemerkung macht, so ist das die Ursache, daß sie in den nächsten Tagen daran leidet, darüber unglücklich ist usw. Ihr Herz ist immer übervoll. Zeitweise ist sie von innerer Unruhe getrieben, unglücklich, voller Selbstvorwürfe, dann wieder kann sie über einen netten Witz herzlich lachen, ist beglückt und erzählt uferlos und weitschweifend.“ Damalige Diagnose: „Cyclothyme Psychopathie“. — Auch in den letzten Jahren traten öfter schwere Depressionen auf, in denen sie hypochondrische

und depressive Ideen äußert. Sie glaubt sich als Mörderin anklagen zu müssen, oder sie selbst müsse einen Mord begehen, um diesen inneren Anklagen einen Grund zu geben und verurteilt und hingerichtet zu werden. — Bei den Klinik- und Anstaltsaufenthalten schwankte die Diagnose zwischen „cycloide Psychopathie" und „Manisch-depressivem Irresein", auch wurde Verdacht auf schizophrenen Defekt geäußert. — Zur Zeit ist sie wegen eines alten Ulcus ventriculi, das Beschwerden verursacht, in ärztlicher Behandlung.

Nr. VII: Dr. E. O., geb. 1876 in H., wohnhaft in M., Medizinalrat. — Stets empfindsam, sehr gewissenhaft („von überzartem Gewissen"), wohl manchmal etwas pedantisch, skrupulös, im allgemeinen unausgeglichen, Neigung zu unbegründeten Ängsten und zum Schwernehmen. Er ist aber auch bereit zu lebhafter Freude an allem Schönen („überfreut sich") und voll Anteilnahme und Unternehmungslust. Häufig Stimmungsschwankungen: Zeiten, die durch eine gewisse Sprunghaftigkeit und Betriebsamkeit gekennzeichnet sind, wechseln mit depressiven Phasen, in denen hypochondrische Ideen und Reizbarkeit im Vordergrund stehen. — Von frühester Jugend an „magenleidend". Mit 39 Jahren gaben Magen- und Darmbeschwerden Anlaß zu einer Gastroenterostomie. Danach Aufnahme in die Nervenklinik F. In dieser Zeit war die Stimmung bisweilen depressiv, Beeinträchtigungsideen wurden geäußert, Selbstvorwürfe vorgebracht. Der Nachtschlaf war gestört, das Körpergewicht sank bis unter 100 Pfd. Diagnose: „Psychopathie". — Mit 50 Jahren zum zweiten Mal in der Nervenklinik. Das Krankheitsbild war annähernd das gleiche wie früher. Diagnose: „(Cyclothymer) Psychopath, Folgen einer Gastroenterostomie". — Trotz häufiger Verstimmungen übte er seine Praxis ohne größere Unterbrechungen aus, bekleidete dazu zahlreiche Ehrenämter und nimmt auch heute noch regen Anteil an kulturellen Dingen. — Eine Stelle in einem seiner Briefe, in denen er von seiner Tochter L. spricht, ist für seine eigene affektive Verfassung kennzeichnend: „Neben der depressiven Note klingt immer auch der manische Ton durch, in wunderlichem Durcheinander. Leider habe ich selbst in gleicher Gemütsartung das beste Verständnis für dies geistige Sudelwetter. Nach meinem Besuch der Schwester und Tochter geriet ich einige Tage auch wieder in eine schwere Magen- und seelische Depression, in der mich ein tiefer Ingrimm packte und ein Murren wider den Schöpfer, das mich schier zerbrach. Aber ich konnte mich schon hundertmal, und so auch jetzt, durch Gottes Hilfe wieder leimen" (1938). — In seinen Aufzeichnungen schreibt er: „Wenn ich das Leitgefühl meines Lebens darstellen soll, so möchte ich es die Angst vor dem Dasein nennen. — In seltsamem Kontrast zu diesen Minderwertigkeitsgefühlen und Hemmungen gab es oft Perioden überspannten Selbstgefühls, ja die beiden Zustände konnten beinah nebeneinander herlaufen oder sich ablösen."

Nr. VIII: M. I. geb. O., geb. 1878 in H., wohnhaft in D., Ehemann Studienrat — Immer gesellig, aufgeschlossen, heiter. Mit „liebevollem, opferbereitem Herzen". Seelisch unkompliziert, vielleicht ein bischen forsch und robust. In ihrer etwas leichtsinnigen Art anders als die übrigen Geschwister, „aus der Art geschlagen". Als Kind nicht von der gleichen Wahrhaftigkeit wie die anderen, sie verstand es, ihren Vorteil zu erreichen, dabei kam es ihr nicht darauf an, ihre wahren Absichten hinter einer „Komödie" zu verbergen. Sie hat „immer ein bissel viel Theater gespielt". Man habe fast meinen können, daß sie als Kind einmal eine zeitlang „etwas

hysterisch" war, sie „bildete sich mancherlei ein". Damals konnte sie nicht recht schlafen und meinte, im Konfirmandenunterricht nicht mehr mitkommen zu können. Das damalige Verhalten paßte garnicht zu ihrer sonstigen sicheren und robusten Art. — Vor kurzem, nach einer schweren Grippe, machte sie eine eindeutige Depression durch. Im Gegensatz zu ihrer sonstigen fröhlichen zuversichtlichen Art sah sie alles grau in grau, hatte keinerlei Hoffnung mehr für das Gesundwerden ihrer Tochter, keinen Schwung für die Reisevorbereitungen zur Kur. Immer wieder kamen die Tränen. Während des Kuraufenthaltes war die Niedergeschlagenheit nur in den ersten acht Tagen so groß, daß sie viel weinte und schlecht schlief, dann ging es ihr langsam wieder besser. Der depressive Zustand, dem kein besonderes äußeres Ereignis zugrunde lag, dauerte insgesamt zwei Monate.

Von den Geschwistern haben Nr. V und Nr. VIII einwandfreie endogene Depressionen durchgemacht. Nr. V erkrankte erstmals vor dem 28. Lebensjahr, die zweite Depression trat 10 Jahre später auf und zum dritten Mal erkrankte sie in den Vierziger Jahren und verübte dann Suicid. Nr. VIII war schon über 60 Jahre alt, als sie an einer eindeutigen endogenen Depression erkrankte, vielleicht hat sie schon mit 14 Jahren eine leichte depressive Phase durchgemacht, in jener Zeit, als sie sich „allerlei einbildete", so daß man sie für „hysterisch" hielt; sie fühlte sich damals den Anforderungen nicht mehr gewachsen, schlief nicht recht usw. Sie hat sonst niemals ein hysterisches Verhalten gezeigt und in ihrer Persönlichkeit ist sie ebenso wie die Schwester Nr. V cyclothym im Sinne *Kretschmers*. — Nicht ganz sicher ist es, ob die vorübergehende Verstimmung leichterer Art von Nr. III, die sich als solche deutlich aus seiner Lebensgeschichte heraushebt, endodogener Natur war, oder ob sie durch äußere Umstände in der Verlobungszeit auftrat. Auch er ist der Persönlichkeit nach wohl im wesentlichen cyclothym, von etwas schwernehmender Art. Ebenfalls cyclothym ist auch Nr. IV, die einzige von den Geschwistern, die bisher ganz gesund geblieben ist; sie ist schon über 70 Jahre alt, trotzdem sind bei ihr in seelischer Hinsicht Zeichen des Seniums nicht vorhanden. Weder aus den Schilderungen der Geschwister noch auf Grund persönlicher Kenntnis habe ich Wesenszüge entdecken können, die die klare Zeichnung ihrer cyclothymen Persönlichkeit irgendwie nennenswert beeinträchtigten.

Anders bei Nr. VI und VII. Manche Charakterzüge von Nr. VI sind der cyclothymen Artung fremd, beispielsweise die schwärmerische Empfindsamkeit und übertriebene Gewissenhaftigkeit. Sie besitzt nicht die lebensnahe, praktische Art der Schwester. Trotzdem sind auch bei ihr wieder cyclothyme Züge unverkennbar. Später in der Krankheit wechselten manisches Gehobensein und depressive Niedergeschlagenheit so rasch und fast pausenlos, daß es kaum möglich ist, Charakterzüge der ursprünglichen Wesensart dahinter zu erkennen. Schon wäh-

rend leichter depressiver Verstimmungen ist sie manchmal von schweren religiösen Skrupeln und zwanghaften Ideen und Vorstellungen geplagt; sie wirkte bisweilen derart bizarr in ihrer krankhaften Gequältheit, daß einmal sogar das Vorliegen eines schizophrenen Defekts in Erwägung gezogen wurde. Dieser Verdacht hat sich nicht bestätigt, sie ist wohl sicher manisch-depressiv.

Nr. VII hat ebenfalls während seines ganzen Lebens mit Unterbrechungen an endogenen Stimmungsschwankungen gelitten. Zeiten, in denen unmotivierte Angst, Hemmungen und depressive Verstimmung herrschten wechselten mit Phasen gesteigerten Selbstgefühls voller Betriebsamkeit. In gesunden Zeiten zeigt er manche cyclothyme Züge, er ist von zugänglicher, aufgeschlossener Art, von echter Herzlichkeit, besitzt eine lebhafte und tiefe gemütliche Ansprechbarkeit, ist voll gesunder Unternehmungslust usw. Außerdem aber ist er von gesteigerter Empfindsamkeit, Reizbarkeit und einer oft ins Pedantische, Skrupulöse gesteigerten Gewissenhaftigkeit; er besitzt also auch Züge, die nicht zum Cyclothymen passen. In depressiven Zeiten ist er ausgesprochen hypochondrisch und leidet unter Magen- und Darmbeschwerden; er selbst nennt es „Magendepressionen". In früheren Jahren ist deswegen sogar einmal ein operativer Eingriff — natürlich erfolglos — vorgenommen worden.

Bei Nr. I ist auf Grund der Schilderung keine ganz eindeutige Typisierung der prämorbiden Persönlichkeit möglich; manches Cyclothyme scheint durchzuschimmern. Auch er hat wohl unter leichten depressiven Zuständen gelitten. Interessant ist, daß die progressive Paralyse bei ihm mit einer Depression eingeleitet wurde. Es liegt hier nahe, daran zu denken, daß der Beginn der paralytischen Erkrankung durch erbliche thymopathische Anlagen seine spezielle Färbung erhalten hat. In neuester Zeit hat *Kraulis* wieder darauf hingewiesen, daß vererbbare Psychosen, wenn sie zufällig mit organischen Hirnkrankheiten zusammentreffen, diese speziell färben können. Auch *Luxenburger* hat oft ähnliche Gedankengänge geäußert. Man könnte vielleicht aber auch von einer Provokation der anlagemäßigen Neigung zur Depression durch den paralytischen Prozeß sprechen (*Bostroem*). Später, im weiteren Verlauf der Erkrankung, nachdem der organische, destruierende Prozeß fortgeschritten war, beherrschte die paralytische Symptomatik in mehr autonomer Weise das Krankheitsbild. — Bei dem Bruder Nr. II, der an einer cerebralsklerotischen Demenz erkrankte, trat ebenfalls im Beginn der organischen Erkrankung eine schwere Depression auf. Hier könnte man ebenfalls daran denken, daß im Zusammenhang mit einer prozeßhaften organischen Erkrankung, der Cerebralsklerose, die Depression gewissermaßen an

die Oberfläche getragen wurde, oder aber, daß die psychische Äußerung des organischen Prozeßes durch eine thymopathische Anlage ihre depressive Prägung erhalten hat. — Die prämorbide Persönlichkeit scheint in erster Linie durch sensitive Züge und durch eine strenge Gewissenhaftigkeit gekennzeichnet zu sein. Er war niemals wirklich ausgelassen und fröhlich, die naive Unbekümmertheit dem Leben gegenüber fehlte ihm, er nahm alles schwer und versuchte, das Leben mit pedantischer Gewissenhaftigkeit zu meistern. Auch er besitzt zweifellos Wesenszüge, die dem cyclothymen Kreis fremd sind.

In dieser Geschwisterreihe ist also in einzelnen Fällen das cyclothyme Temperament rein vertreten; bei anderen finden sich neben cyclothymen Zügen andersartige Temperamentseinschläge, die durch Empfindsamkeit, Pedanterie und Skrupulosität am ehesten stichwortartig gekennzeichnet werden können. In der Krankheit kommt das Manisch-Depressive bei zweien in Form der endogenen Depression zum Ausdruck, zwei weitere von den Geschwistern haben manisch-depressive Schwankungen mit mancherlei atypischem Beiwerk durchgemacht.

Das Manisch-Depressive ist in dieser Geschwisterreihe ein Erbe mütterlicherseits. Die Mutter (m10) selbst hat im Laufe des Lebens mehrfach endogene Depressionen und auch manische Phasen durchgemacht. Sie war sicher vorwiegend von cyclothymer Temperamentsartung; sie soll eine lebenstüchtige, warmherzige Frau voller Hilfsbereitschaft und aufgeschlossener Freundlichkeit gewesen sein. Ihre Mutter (m3) litt ebenfalls unter Depressionen. Von deren Mutter (m1), der Urgroßmutter unserer Geschwisterreihe, ist wenig bekannt; die spärlichen Nachrichten über sie lassen den Verdacht auf eine Altersdepression zu, in der sie ihrem Leben durch Suicid ein Ende bereitete. In der Nachkommenschaft dieser Urgroßmutter treten manisch-depressive Erkrankungen in mannigfachen Formen auf. Zwischen leichten endogenen Verstimmungen und schwersten psychotischen Bildern kommen zahlreiche Übergänge bei den einzelnen Kranken zur Beobachtung. Zwölf der Nachkommen von m1 haben Suicid verübt, zahlreiche andere haben Suicidversuche unternommen. Nicht nur die Schwere der Erkrankung ist unterschiedlich, auch der Zeitpunkt des ersten Auftretens und die Zahl der Phasen sowie ihre Dauer variieren stark. Einmalige in der Spätpubertät, im Klimakterium oder im Senium auftretende Depressionen kommen ebenso wie lange periodische Verläufe vor. Bei einzelnen Kranken wechseln manische und depressive Phasen, bei anderen wurden nur Depressionen beobachtet. Auch unter den Geschwistern oder bei Eltern und Kindern im Vergleich miteinander sind kaum Ähnlichkeiten im Verlauf deutlich.

Allerdings ist in Erwägung zu ziehen, daß die Lebensgeschichten der einzelnen Kranken vielleicht nicht alle in gleicher Weise vollständig sind. Erwähnenswert ist noch, daß die Krankheit dann, wenn beide Eltern erkrankt sind, unter den Kindern bei dem einzelnen Kranken nicht deutlich schwerer aufzutreten scheint, als wenn nur ein Elter an manisch-depressivem Irresein litt. Dreimal haben in dieser Sippe verwandte Kranke untereinander geheiratet, aus zweien dieser Ehen sind Kinder hervorgegangen, unter ihnen eine Anzahl Kranker.

Die Zugehörigkeit der psychotischen Krankheitsbilder der Mitglieder der Sippe, die auf der rechten (mütterlichen) Seite der Tafel stehen, zum manisch-depressiven Irresein ist im allgemeinen nicht zweifelhaft. Eine Ausnahme machen m 11 und m 12, über deren Erkrankung wenig bekannt ist, und m 4, die im Alter von 68 Jahren wegen einer Psychose zur klinischen Aufnahme kam. Die Symptomatik dieser Psychose ist zweifellos für eine manisch-depressive Erkrankung ganz atypisch, sie hatte akustische und optische Halluzinationen und wahnhafte Ideen, die in ihrer Art eher schizophren anmuten. Über derartige gleiche oder ähnliche Symptomatik in jüngeren Jahren ist nichts bekannt, dagegen soll sie in ihrer Jugend unter unkomplizierten Depressionen gelitten haben. — Einzelne der Fälle der rechten Seite der Tafel, die mit Zahlen versehen sind, zeigen nicht immer sicher endogene Schwankungen; auch reaktive Momente könnten bei den Verstimmungen bisweilen eine Rolle gespielt haben. Sie finden sich in der jüngeren Generation. In der älteren Generation, deren Angaben schon aus früherer Zeit stammen, sind vier Angehörige als „neurasthenisch" bezeichnet (Nr. m 8, m 25, m 26, m 27). Die Möglichkeit, daß es sich hier im einen oder anderen Fall auch um thymopathische Schwankungen gehandelt hat, die vielleicht in der depressiven Phase durch äußere Einflüsse verstärkt wurden, so daß ein „neurasthenisches Zustandsbild" vorgetäuscht wurde, ist nicht von der Hand zu weisen. — Bei der überwiegenden Mehrzahl, übrigens auch der Gesunden, auf der rechten Seite der Tafel (mütterliche Linie) scheint das cyclothyme Temperament vorherrschend zu sein.

Es lohnt sich, einmal unvoreingenommen die Mannigfaltigkeit der psychopathologischen Bilder, wie sie dieser Teil der Sippe zeigt, ins Auge zu fassen. Hier ist die Persönlichkeitsstruktur der Kranken und Gesunden ziemlich einheitlich cyclothym im Sinne *Kretschmers*. Von psychopathologischen Auffälligkeiten, die eindeutig andersartigen Temperamenten eigen sind, oder von abnormen Persönlichkeiten andersartiger Struktur, wie wir sie gleich auf der anderen Seite der Tafel, der

väterlichen Verwandtschaft, finden werden, sehen wir hier nichts. Was die manisch-depressive Erkrankung angeht, so zeigt dieser Teil der Sippe Kranke mit schweren manisch-depressiven Psychosen in allen Übergängen bis zu solchen mit leichtesten Stimmungsschwankungen und außerdem in deren unmittelbarer biologischer Nähe eine Reihe von Depressionen mit reaktiven Momenten und einzelne sogenannte neurasthenische Bilder. Da *Luxenburger* an Zwillingen feststellen konnte, daß die quantitative Herabsetzung der Manifestation im thymopathischen Kreis gelegentlich in die Breite des sogenannten Normalen gehen kann, ist der Gedanke naheliegend, daß die verschiedenen Grade der thymopathischen Erkrankung auf gleicher genetischer Grundlage, aber durch eine quantitative Herabsetzung der Manifestation zustande kamen. So verlockend diese Annahme erscheint, so lassen sich doch andere statistische Ergebnisse der Erbforschung im thymopathischen Kreis damit bisher schwer in Einklang bringen. Jedenfalls ist das erbbiologische Verhältnis der manisch-depressiven Psychose zur sogenannten cycloiden Psychopathie einerseits und zu den sonst psychopathologisch Auffälligen andererseits auf Grund der statistischen Forschung noch ganz ungeklärt.

Während das Erbe der mütterlichen Linie das des thymopathischen Kreises ist, zeigt die väterliche Linie der Geschwisterreihe Nr. I—VII, wie ich schon andeutete, ein anderes Bild (linke Seite der Tafel). Der Vater (v 7) selbst hat eine andersartige Charakterstruktur. Vielleicht sind auch in seiner Persönlichkeit einzelne cyclothyme Züge vorhanden, vieles aber paßt nicht dazu. Er war eine sensitive Künstlernatur, zart, leicht zerbrechlich, dazu ein hochfliegender Idealist. Er sagt von sich selbst: alle Jugendfreude war nur eine geliehene. Er habe sich in seiner Jugend unter dem Gefühl unendlich schwerer Schuld dahingeschleppt und sei in ständiger Melancholie verstrickt gewesen. — Auch in späteren Jahren war er leicht verletzlich und litt schwer unter der Unzulänglichkeit des Lebens. Von den Geschwistern und Halbgeschwistern des Vaters haben drei Suicid verübt; überhaupt finden wir in der väterlichen Verwandtschaft ebenfalls eine auffällige Häufung von Suiciden. Von manisch-depressiven Erkrankungen ist dagegen nichts bekannt geworden. Ich glaube vermuten zu dürfen, daß endogene Depressionen des thymopathischen Kreises in der väterlichen Blutsverwandtschaft nicht vorgekommen sind, denn sie wären den Nachforschungen kaum entgangen. Die Ursache der Suicide ist also wahrscheinlich in einer anderen Veranlagung zu suchen. Leider sind die Unterlagen zu einer eingehenden Persönlichkeitsanalyse bei den Verstorbenen im allgemeinen unzureichend. Das Fehlen besonderer Überlieferungen aber über irgendwelche psychopathologische Auffäl-

ligkeiten bei denjenigen, die eines Tages Suicid verübt haben (Nr. v 3, v 6, v 9, v 14), läßt ein reaktives Zustandekommen vermuten, denn ernstere psychotische Störungen wären wohl bekannt geworden. Bei anderen Angehörigen sind die Motive der Suicidhandlung aus der vorhandenen Angabe zu erschließen, und hier ist dann das reaktive Moment deutlich (Nr. v 4, v 11, v 13). Bei einer Reihe von Personen, die psychisch in leichterem Grade auffällig waren, fallen Kennzeichnungen wie: eigenartig, wunderlich, Sonderling usw. auf, auch eine gewisse sensitive Artung und Pedanterie wird manchmal erwähnt (siehe Kasuistik). Alles dieses sind Charakterzüge, die der cyclothymen Persönlichkeit fremd sind, und die wir mit *Kretschmer* eher als kennzeichnend für eine schizothyme Artung annehmen möchten. Jedenfalls ist das psychopathologische Bild der väterlichen Verwandtschaft ein anderes, als das der mütterlichen.

Im folgenden bringe ich die Krankengeschichten der Kinder von Nr. I—VIII:

Nr. k 1: L. O., geb. 1897 in M., gest 1937 in L., Landwirtschaftl. Verwalter, später Pferdeknecht. — Von Kind auf „neurasthenisch". Homosexuelle Neigungen. Untüchtig, das Leben zu meistern. Unpraktisch, unbeständig. Überall hat er versagt. Trotz gewisser Befähigung hielt er es in keiner festen Stellung aus; war anfangs landwirtschaftlicher Verwalter, später Pferdeknecht. — Oft verstimmt und wunderlich, von einer gewissen Heftigkeit. Den Verwandten gegenüber hat er oft geäußert, sich das Leben nehmen zu wollen. — 40 jährig verunglückte er mit einem Auto; es wird Suicid vermutet.

Nr. k 2: M., Freifrau v. S.-I. geb. O., geb. 1899 in M., wohnhaft in W., Ehemann Kunstmaler. — Als Kind körperlich und seelisch gesund. Wurde später wegen eines Magengeschwürs operiert. Geistig wenig regsam, langweilig, oberflächlich, innerlich leer. Sie soll niemals depressiv gewesen sein; kann aber jetzt den Tod des Mannes nicht überwinden.

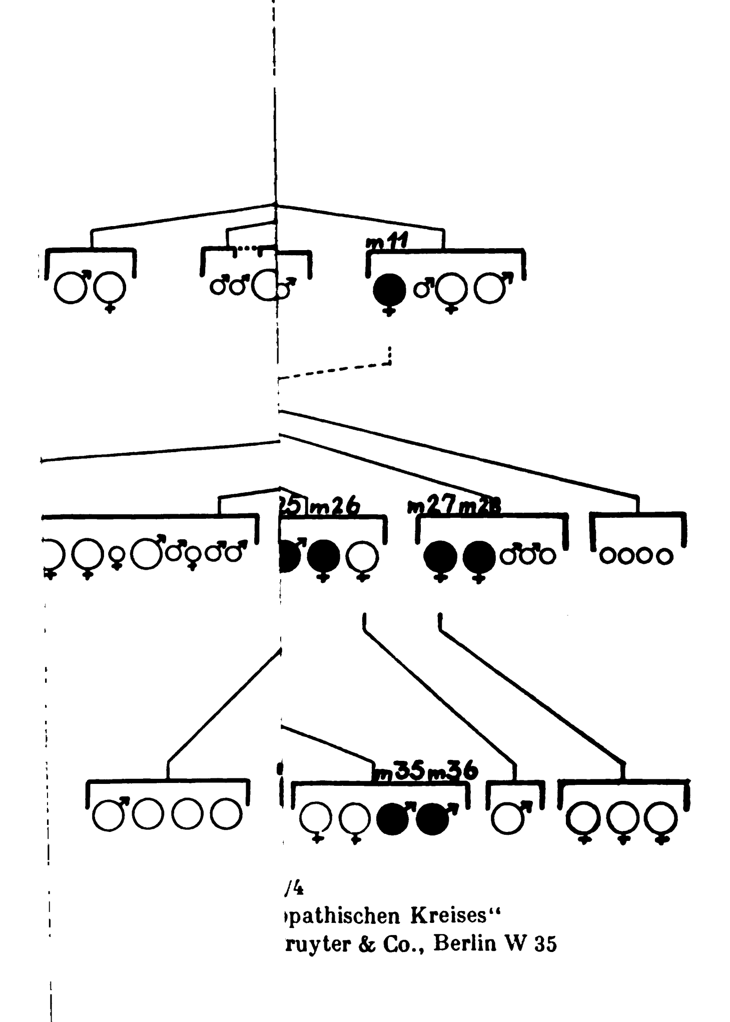
Nr. k 3: K. O., geb. 1900, wohnhaft in B., Hauptlehrer. — Geistig rege. Launisch, unbeständig, reizbar, in gewisser Hinsicht auch verschroben, ängstlich dem Leben gegenüber. „Wenn ihm der Vater irgendeine Extravaganz, auf die er bestand, verweigerte, warf er sich noch als junger Mann von 18—20 Jahren in kindlicher Weise auf den Boden und strampelte mit den Füßen." — Sein sozialer Lebensweg ist voller Enttäuschungen. Seine künstlerischen Neigungen, hinter denen aber keine große Begabung steht, veranlaßten ihn, Musik zu studieren, er fiel durch das Examen und wurde dann Lehrer. Auch heute noch hat er viele Beziehungen zu Künstlern. — Eine verheiratete Frau hat er „wie verrückt" geliebt. Später heiratete er eine Frau mit 5 Kindern, die sich seinetwegen scheiden ließ.

Nr. k 4: L. X., geb. 1897 in H., gefallen 1917. — Er hatte die etwas schwer erziehbare, eigensinnige, rücksichtslose Art mancher Künstlernaturen. Musikalisch und malerisch sehr begabt. Etwas verschroben und leicht verstimmt.

Nr. k 5: A. X., geb. 1899 in H., z. Zt. Anstalt B., Kunstgewerblerin. — Als Kind Drüsentbc. Schon in der Kindheit zeigte sich ihr weiches, emp-

findsames Wesen, sie war „tief veranlagt". Am Vater hing sie sehr. Nach seinem Tode — sie war damals 5 Jahre alt — schrie und weinte sie nach dem Vater, packte die Mutter an den Haaren und war kaum zu beruhigen. In ihrer Kindheit hat sie überhaupt viel geweint. — In ihrem Beruf als Kunstgewerblerin war sie nach kurzer Zeit nicht mehr zufrieden und wollte Porträtmalerin werden. Ein gesteigertes Geltungsbedürfnis hat sie stets beherrscht, und die Einsicht in ihre Schwächen machte sie immer wieder unglücklich und gereizt. Der Mutter hat sie jahrelang nur das Schlechteste gesagt und gemeint, die Mutter wolle ihr schaden. Oft war sie „furchtbar kalt und höhnisch". Mit 36 Jahren war sie den beruflichen Anforderungen nicht mehr gewachsen; sie litt anfangs immer heftiger unter Atemnot und „wahnsinniger Angst", so daß sie glaubte, sterben zu müssen. Einmal soll sie auch einen Suicidversuch unternommen haben. Sie fühlte sich beeinträchtigt, äußerte ganz unsinnige Ideen und vernachlässigte ihre Kleidung. — Seit zwei Jahren ist sie in der Anstalt B. Anfangs bestanden starke Stimmungsschwankungen, sie brach bei der geringsten Gelegenheit in kindlicher Weise in Tränen aus, beruhigte sich aber auch bald wieder. Derartige Verstimmungen sind öfter aufgetreten, vereinzelt auch in schwerer Form. Zeitweise soll sie kaum imstande gewesen sein, Wolle zu zupfen. Sie glaubte, sterben zu müssen, war ausgesprochen ängstlich und gequält, äußerte Beziehungsideen vorwiegend depressiven Inhalts, oder sie war gereizt und erregt. Neben ekstatischen Zügen und echter Gequältheit wirkte sie auch wieder leer, steif und affektflach. Das Skrupulöse und Pedantische steigerte sich bei ihr zeitweise zu ausgesprochen anankastischen Zügen. Die nebensächlichste Bemerkung, die ihr gegenüber gemacht wurde, ging ihr tagelang im Kopf herum und wenn sie mit jemandem gesprochen hatte, so quälte sie unablässig der Gedanke, ob sie wohl auch das Richtige gesagt habe oder ob aus dem Gesagten nicht irgendwelche Schwierigkeiten entstehen könnten. — In gesunden Zeiten hat sie allerlei seltsame Vorstellungen, wie sie ihrer Gesundheit leben müsse und ist voller pietistischer Frömmigkeit und religiöser Überspanntheit. Ihre Schilderungen auch ganz unbedeutender Angelegenheiten sind von minutiöser Genauigkeit, weitschweifend und umständlich, bisweilen unklar in der Fassung. — Diagnose der Anstalt: „Schizoide Psychopathie? Schizophrener Defekt?".

Nr. k 6: E. X., geb. 1895 in Z., wohnhaft in M., Klavierlehrerin. — Als Kind zart besaitet, empfindsam, über rührende Geschichten konnte sie weinen. Sie war schüchtern, fast scheu, ging aber trotzdem gerne unter Menschen. Auf die Angehörigen wirkte sie verschlossen; ein stilles Kind, das nicht aus sich herausging. Schon in jungen Jahren las sie mit Leidenschaft; in der Schule war sie fleißig und sehr interessiert. Zu anderen Kindern hatte sie ein kameradschaftliches, zu einzelnen auch ein freundschaftliches Verhältnis, sie hatte aber „keine Freundin ganz gehabt", es war nicht ihre Art, sich ganz aufzuschließen. Sie war auch sonst „nicht unmittelbar", meint die Schwester. Andere bezeichnen sie als exklusiv und wählerisch in ihren Freundschaften. Während der Pubertätszeit litt sie unter einer gesteigerten Gewissenhaftigkeit, einer Art Gewissensangst; sie hatte das Bedürfnis, sich der Mutter gegenüber über etwaige Verfehlungen auszusprechen. Schon damals zeigten sich gewisse pedantische Züge. Es fehlte ihr die Fähigkeit, mit kleinen Unannehmlichkeiten schnell fertig zu werden oder gar mit Großzügigkeit darüber hinwegzukommen. — Mit



/4
›pathischen Kreises"
ruyter & Co., Berlin W 35

21 Ja
allein
bei V
Brief
gewiss
folgte
Erreg
nigen
ihrem
ohne s
hafte
Sie sal
blutül
nig spä
gung l
die de
Äußer
jener Z
regung
mit de
und ve
sich ek
sprach
Manchn
sich ihr
borgen
Auch f
Einmal
ihr grif
bekennt
und me
Leben e
andere
weise ha
Immer
schen de
genüber
tung un
später tr
kleinen
nis. Me
interessi
sie, dan
etwas
neuem.
lustig ur
schlief s
mittel.
rung ge
Gewicht
Schon na

21 Jahren erkrankte sie erstmals. Auf der ersten größeren Reise, die sie allein machte, und deren Ziel Ostpreußen war, verweilte sie einige Tage bei Verwandten in Berlin. Die Eltern erhielten aus der Hauptstadt einen Brief voll Begeisterung für das Neue und Schöne, das sie sah, aber eine gewisse Überschwänglichkeit in ihrem Stil wirkte schon krankhaft. Dann folgte ein Telegramm der Berliner Verwandten, weil sie plötzlich in einen Erregungszustand geraten war, in dem sie „verwirrt" sprach. Nach wenigen Tagen war sie wieder hergestellt. Eine erkennbare Veränderung in ihrem Wesen war danach nicht vorhanden. Die folgenden Jahre verliefen ohne seelische Erschütterungen, auch der Tod der Mutter rief keine krankhafte Äußerung hervor. Erst im 26. Lebensjahr erkrankte sie von neuem. Sie sah auf der Straße einen Mann, dessen Gesicht nach einer Verletzung blutüberströmt war. Sie mußte hierüber in auffälliger Weise lachen. Wenig später schrieb sie an einen Bekannten, zu dem sie im stillen eine Neigung hegte, einen Brief, in dem sie ihre Gefühle bekannte. Die Schwester, die den Brief las, glaubte in dieser, ihrem sonstigen Wesen fremdartigen Äußerung den Beginn einer neuen Erkrankung zu erkennen. Sie war in jener Zeit ängstlich, weinte viel und geriet zeitweise in eine heftige Erregung. Eines Nachts sprang sie aus dem Bett, ergriff den Hausschlüssel mit den Worten: „Ich muß jetzt auf die Straße gehen zu den Franzosen" und versuchte, im Hemd das Haus zu verlassen. Zeitweise gebärdete sie sich ekstatisch und vollführte „Gebetsübungen" vor offenem Fenster. Sie sprach sinnloses Zeug: „Wir sind nicht verrückt, wir sind vorgerückt." Manchmal wirkte sie geradezu verwirrt. — Sie meinte, der Vater nähere sich ihr in unreiner Absicht, in einer Freundin sah sie einen Mann verborgen und die Schwester fragte sie: „Bist Du bestimmt kein Mann?" Auch für die Jungfrau von Orléans soll sie sich damals gehalten haben. Einmal glaubte sie, die Hand der verstorbenen Mutter zu sehen, die nach ihr griff. Nacht für Nacht stand sie auf und schrieb an ihren „Selbstbekenntnissen". Manchmal redete sie tagelang kaum ein Wort, weinte viel und mehrmals versuchte sie, sich aus dem Fenster zu stürzen, um ihrem Leben ein Ende zu machen. — Manchmal war sie voll Mitgefühl für andere und richtig besorgt um die Schwester, die sie damals pflegte; zeitweise hatte sie Krankheitseinsicht. Nur langsam erholte sie sich wieder. Immer noch meinte sie auf Spaziergängen, in irgendeinem fremden Menschen den „Doppelgänger" eines Bekannten zu erkennen. Dem Vater gegenüber hatte sie längere Zeit eine ausgesprochene Scheu, ja Abwehrhaltung und Abneigung. — In einer neuerlichen Erkrankung zwei Jahre später trat die depressive Note deutlicher in Erscheinung. Sie lag in einem kleinen Ort, wo sie zur Erholung war, wochenlang im Bett, ohne Bedürfnis, Menschen zu sehen, äußerte depressive Gedanken und war völlig uninteressiert und unbeteiligt an den Dingen um sie herum. Zeitweise weinte sie, dann wieder war sie leicht erregt. Im allgemeinen jedoch hatte sie „etwas Abgesperrtes". — Wieder zwei Jahre später erkrankte sie von neuem, dieses Mal leichter. Es fehlte der Antrieb zur Arbeit, sie war unlustig und hielt sich für unfähig. Wie bei den früheren Erkrankungen, schlief sie auch dieses Mal nur sehr wenig und brauchte starke Schlafmittel. Der Appetit war niemals bis zur völligen Nahrungsverweigerung gestört. Vor Einsetzen der vorletzten Erkrankung hatte sie stark an Gewicht zugenommen und die Periode war abnorm schwach geworden. — Schon nach der zweiten Erkrankung waren leichteste Wesensveränderungen

zu bemerken. Die Schwester, die während der ganzen Jahre täglich um sie war, meint, sie habe etwas von ihrer geistigen Regsamkeit und Lebendigkeit verloren. Sie war nicht mehr „die Kluge, die Interessierte", nicht mehr ganz so gescheit, man mußte für sie sorgen, sie bewahren. In affektiver Hinsicht sei auch heute noch keine Verflachung eingetreten. Für die Stimmung anderer Menschen sei sie durchaus empfänglich, sie sei gütig, geduldig, taktvoll und voll warmen Humors dem Vater gegenüber.

Nr. k7: Dr. M. O., geb. 1911 in M., wohnhaft in H., Dipl.-Kaufmann. — Als Kind oft etwas schwierig, manchmal bockig-verschrobenes Wesen, schwieriger Charakter, der nicht recht zu durchschauen ist. Die kindliche Unliebenswürdigkeit ist heute nicht mehr vorhanden. Er verletzt niemals die Formen der Höflichkeit, ist korrekt und kühl. Nach angestrengter Arbeit leicht verstimmt und im Familienkreis dann mürrisch und unausstehlich; zu anderen Zeiten aber auch lustig, niemals jedoch eigentlich heiter. Er selbst hält sich für seelisch unausgeglichen, leidenschaftslos, weder fähig zu großer Freude, noch zum Schmerz, ohne Ehrgeiz, ohne eigentliches Lebensziel, „nicht die geringste Lebensfreude"; „ich lebe, weil ich da bin".

Nr. k8: L. O., geb. 1912 in M., wohnhaft in M. — Schon früh zeigte sich, daß sie in intellektueller Hinsicht unter Gleichaltrigen zurückblieb. Sie selbst litt unter ihrer Unfähigkeit und schon als Kind mit 5 Jahren hat sie deswegen viel geweint. Sie erhielt Privatunterricht und später Heilerziehung in einer Anstalt. Mit 16 Jahren erreichte sie den Wissensstand einer 12jährigen, seitdem hat sie keine nennenswerten Fortschritte mehr gemacht. Ihre affektive Ansprechbarkeit dagegen ist gut entwickelt. Sie ist feinfühlend, taktvoll und auch heute noch voll echter Kindlichkeit und rührender Naivität und von einer gewissen Anmut. — Mit 23 Jahren erstmals erkrankt. Sie wurde traurig und überaus bekümmert, hörte auch Stimmen, und es kamen ihr religiöse Zweifel, ob ihre Sünden vergeben werden könnten (Bericht des Leiters eines Heimes). Später wechselten dann Perioden übergroßer Lustigkeit und überschäumender Fröhlichkeit mit Zeiten, in denen sie depressiv-verstimmt, gehemmt oder auch gereizt war. Appetit und Schlaf gestört. Im 25. und 26. Lebensjahr in der Psychiatrischen Klinik F. Bei der Aufnahme schwer gehemmt und kaum zum Sprechen zu bringen. „Eine innere Stimme" verbietet ihr, irgendetwas zu tun, auch zu sprechen. Macht sich schwere Selbstvorwürfe über ihre Faulheit und Gleichgültigkeit. Sie könnte nicht mehr leben, das Schlechte habe in ihrem Leben die Übermacht über das Gute. Sie war voll religiöser Skrupel und hatte den Wunsch zu sterben. Zeitweise bot sie das Bild eines ausgesprochenen Stupors und erschien gesperrt. Jede Aufforderung rief in ihr zwanghaft Gegenimpulse hervor. In anankastischer Weise wurde sie von bestimmten Vorstellungen, vor allem religiöser Art, gequält, ihre Gedanken kreisten immer um die gleichen Inhalte. Auch Zwangshandlungen kamen vor; beispielsweise mußte sie immer wieder den Fußboden aufwischen, „es könnte noch ein Tropfen Wasser da sein". Sie kam nicht davon los. Die Depressionen, die zeitweise sehr schwer waren und mit Nahrungsverweigerung einhergingen, klangen jedesmal restlos wieder ab. — Diagnose: „Endogene Depression, Debilität, anankastische Züge" (zeitweise wurde auch die Diagnose Schizophrenie erwogen.)

Nr. k9: P. O., geb. 1914 in M., wohnhaft in D., Keramiker. — 1936 Tbc. der Hilusdrüsen, ausgeheilt. — Stets Eigenbrödler, der schwer-

Freunde findet. — Aus einem Brief des Vaters (1935): Am 1. Januar kehrte P. heim und schrieb vorher sehr niedergeschlagen von seinem „vermufften und verdrückten Wesen". Viermal mußte er manchmal zu einem Brief an uns ansetzen. — Viel lieber würde er weiter arbeiten, wenn aber eine Kur eine endgültige Wiederherstellung bringen würde, so würde er sich ihr unterziehen; „wenn es mir aber keine weitere Erleichterung verschafft (denn ich glaube nicht, daß meine Depression einen rein körperlichen Grund hat), so wäre es doch eine glatte Zeitverschwendung, und das macht mir den Entschluß so schwer. Ich möchte vor meinen Anlagen, die nun einmal gegeben sind, nicht feige kapitulieren und keine Stunde verlieren." — Er ist voller Widersprüche, wankelmütig, launisch, reizbar, kann dabei aber sehr liebenswürdig sein. Seine Briefe an die Eltern, auch als Soldat aus dem Felde, lassen oft lange auf sich warten.

Nr. k 10: L. O., geb. 1924 in F., wohnhaft in K., Schüler. — Schwer erziehbarer Junge. Früher Neigung zum Lügen und zu anderen kleinen Unehrlichkeiten, dabei eigensinnig, in der Stimmung sehr labil, leicht ermüdbar, träumt den ganzen Tag, Eigenbrödler. „Man wird nicht recht aus dem Jungen klug." Mit den Kameraden vertrug er sich selten gut, „viel Herz hat er nicht". Minderwertigkeitsgefühle, möchte wohl mehr scheinen als er ist. Lernt schwer, ist zerstreut und vergeßlich. Mehrere Jahre in Heilerziehung. Besucht jetzt das Gymnasium in K.

Nr. k 11: E. I., geb. 1909 in F., wohnhaft in D., Lehrerin. — Sehr intelligente, hochmusikalische, energische Frau, die sich auch in schweren Tagen immer noch über sich selbst hinausheben konnte. Trotzdem neigt sie zeitweise dazu, schwereren Anforderungen gegenüber zu versagen. — Seit dem 9. Lebensjahr leidet sie an einer „Magenneurose". Zwischen dem 14. und 22. Lebensjahr zeitweise sehr schwere Depressionen, die jedoch immer in Verbindung mit körperlichen Krankheitszuständen (Magenleiden) auftraten. Die schwerste Depression machte sie im Zusammenhang mit einer Hungerkur durch. Während der Depressionen äußerte sie krankhafte religiöse Ideen und hatte den Hang zur Lebensvernichtung (Briefe der Schwester).

Nr. k 12: L. I., geb. 1908 in R., wohnhaft in D., Lehrerin. — Liebenswürdig, umgänglich, „Geist und Gemüt bilden bei ihr einen harmonischen Zusammenklang — in jeder Beziehung ein feines Menschenkind". Während sie sonst sehr zugänglich und offen ist, spricht sie nicht gern über ihre eigenen Angelegenheiten, verstaut alles im Innern. Nach einer Entlobung trat eine depressive Phase von dreimonatiger Dauer auf. Sie setzte jedoch erst 3—4 Monate nach dem Ereignis ein, nachdem sie sich auf einer Reise, die sie auf andere Gedanken bringen sollte, „überanstrengt" hatte. Sie war schwermütig, gehemmt, voll innerer Angst und hatte krankhafte religiöse Ideen. Trotzdem hat sie dann wieder Schule gehalten. Sie selbst schreibt jetzt: „Liegt nicht auch eine Möglichkeit zur Überwindung dieser seelischen Veranlagung darin, daß der betreffende Mensch nüchtern und bewußt sein Leben betrachten lernt, daß er eine natürlichere Lebenshaltung gewinnt und sich mit Verstand und Willenskräften von dem übersteigerten Ichbewußtsein fortwendet, seine innere Ängstlichkeit als Verkrampfung erkennt und den Mut hat, schlicht und recht zu leben, so wie Gott ihn geschaffen hat?"

Unter den Kindern von Nr. I—VIII sind wiederum einzelne an einer Psychose erkrankt, andere sind sonst psychopathologisch auffällig. Eine reine Depression ohne besondere atypische Züge hat nur k 12 durchgemacht, bei der einige Monate nach der Lösung der Verlobung eine mit Angst und Gehemmtheit einhergehende Schwermut einsetzte, in der sie krankhafte religiöse Ideen äußerte. Die Depression, bei der auch das exogene Moment nicht ganz außer acht gelassen werden kann, war wohl nicht sehr schwer, denn sonst hätte sie nicht trotzdem ihrem Beruf nachgehen können. Über ihre Persönlichkeit läßt sich sagen, daß sie wohl durchaus unkompliziert ist. — k 11 litt zeitweise an sehr schweren endogenen Depressionen. — Der Vater der beiden war seelisch ganz gesund. — Hier äußert sich offenbar wiederum das manisch-depressive Erbe mütterlicherseits; auch die Temperamentsartung der beiden ähnelt der der Mutter.

Unter den Kindern von Nr. VII ist bei k 8 ebenfalls das manisch-depressive Erbe unverkennbar; seit der Pubertät leidet sie unter Depressionen, zum Teil sehr schwerer Art, und manischen Zuständen in buntem Wechsel. Manche atypische Züge im Krankheitsbild sind wohl mit der außerdem vorhandenen Debilität in Zusammenhang zu bringen. Es soll nicht unerwähnt bleiben, daß der Stupor, das Gesperrtsein, das zwanghafte Auftreten von Gegenimpulsen bei jeder Aufforderung, das Hören einer „inneren Stimme" vorübergehend an eine Schizophrenie denken ließ. In diesem Zusammenhang muß darauf hingewiesen werden, daß bei einer Schwester der Mutter die Diagnose „Schizophrenie bei Debilität" gestellt worden ist. Die Mutter selbst ist unauffällig und niemals psychisch erkrankt. — Das Manisch-Depressive stammt vom Vater. Von den drei Geschwistern von k 8 (k 7, k 9, k 10) hat k 9 vorübergehend unter Verstimmungszuständen gelitten. Er und die beiden anderen Geschwister sind sicher nicht von cyclothymem Temperament. k 7 ist verschlossen, kühl, formell, leicht verstimmbar und gereizt, voll Ressentiment dem Leben gegenüber. k 9 gilt als eigenbrödlerisch, widerspruchsvoll, launisch, reizbar, wankelmütig und stimmungslabil. k 10 ist ebenfalls ein Eigenbrödler, eigensinnig, ein wenig gemütskalt, verträumt, stimmungslabil. Diese wenigen, nur im Groben kennzeichnenden Worte schließen jedenfalls eine cyclothyme Temperamentsstruktur im Sinne *Kretschmers* aus; sie lassen eher an eine schizothyme denken.

k 1 und k 2 sind ebenfalls nicht cyclothym. k 1 ist vielleicht durch Suicid ums Leben gekommen, aber seine Verstimmungen waren offenbar anderer Art als die eines Cyclothymen; eine ganz andere Charakterstruktur liegt ihnen zugrunde. Er war unbeständig, unpraktisch, hastig und fahrig, verstimmbar und wunderlich. Ähnliches gilt für

k 2, der reizbar und verschroben ist. Auch in diesen beiden Fällen wird man eher an schizothyme Temperamente erinnert. Welche Temperamentsanlagen von väterlicher, welche von mütterlicher Seite überkommen sind, darüber haben wir kaum eine Mutmaßung, eine Entscheidung läßt sich keinesfalls treffen. Es sei nur darauf hingewiesen, daß ähnliche Charakterstrukturen in der väterlichen Aszendenz des Vaters vorkommen. Die Mutter von k 1 und k 2 ist ebenfalls nicht cyclothym.

Über k 4 ist nur wenig zu sagen; er wurde nur 20 Jahre alt. Ihm fehlte die charakterliche Ausgeglichenheit und Unkompliziertheit der Mutter. Er war eigensinnig und rücksichtslos und etwas verschroben. Vielleicht hatte er manches vom Vater. Letzterer war allerdings nicht in besonderer Weise auffällig und niemals seelisch krank. — Von besonderem Interesse ist aber k 5, eine Schwester von k 4. Mit 36 Jahren versagte sie beruflich, bot ein ängstlich-depressives Zustandsbild, äußerte Beeinträchtigungs- und Beziehungsideen und eine depressive Gehemmtheit wechselte mit Erregung und Gereiztheit. In diesen Zuständen, die wohl in erster Linie an manisch-depressive Phasen denken lassen, traten aber auch Züge hervor, die atypisch sind. Sie wirkte bisweilen ekstatisch, aber auch leer, steif und affektflach. Sehr ausgesprochen sind anankastische Züge. In gesunden Zeiten erschien sie verschroben und überspannt, skrupulös und pedantisch. Die Gesamtheit dieser genannten Störungen trat offenbar so sehr in den Vordergrund, daß in der Anstalt die Diagnose „Schizoide Psychopathie" oder „Schizophrener Defekt" gestellt wurde, während eine manisch-depressive Erkrankung wohl nicht einmal ernstlich erwogen wurde. Jetzt, da wir das Sippenbild kennen, glauben wir aus der Krankengeschichte manches entnehmen zu können, was auch für diese Diagnose sprechen könnte.

Noch größere diagnostische Schwierigkeiten macht k 6, bei der übrigens stets die ärztliche Diagnose Schizophrenie gestellt wurde. Ich habe die Krankengeschichte so ausführlich wiedergegeben, um ein möglichst anschauliches Bild zu vermitteln. — Sie erkrankte zuerst mit 21 Jahren. Damals war sie einige Tage in einem Zustand des Aufgeregtseins und der Erregung. Die zweite krankhafte Phase trat im 26. Lebensjahr auf. Sie war ängstlich, erregt, dann wieder redete sie tagelang kein Wort und war depressiv mit Suicidideen. Sie verkannte ihre Umgebung, litt unter optischen Sinnestäuschungen, äußerte wahnhafte Ideen, gebärdete sich seltsam ekstatisch und redete Sinnloses. Krankheitseinsicht war nur zeitweise vorhanden. Noch längere Zeit nachdem die akuten Erscheinungen abgeklungen waren, litt sie unter einzelnen wahnhaft-illusionären Sinnestäuschungen. —

In den beiden späteren Krankheitsphasen, die in Abständen von zwei Jahren auftraten, war die depressive Note deutlicher. Sie war depressiv gehemmt und antriebsarm und hatte, wie die Schwester sich ausdrückt, etwas Abgesperrtes; zeitweise war sie leicht erregt. An körperlichen Störungen traten solche des Schlafs, des Appetits und der Menstruation auf. — Die Diagnose Schizophrenie, die damals gestellt wurde, hat zweifellos, vor allem in Hinsicht auf die Symptomatik in der zweiten psychotischen Phase, mancherlei für sich. Die Sinnestäuschungen, vor allem die illusionär-wahnhafte Verkennung der Menschen ihrer Umgebung, nachdem die Stimmung wieder weitgehend ausgeglichen und sonstige Störungen eigentlich nicht mehr deutlich waren, sprechen dafür. Ihre Redeweise war wohl nicht eigentlich inkohärent, sondern sinnlos unverständlich. Die ekstatischen Züge wirkten nicht als hysterisches Beiwerk einer manischen Erregung, sondern eher in schizophrenem Sinne unverständlich. Die Antriebsstörung imponierte manchmal als ein „Abgesperrtsein". Vor allem aber spricht für schizophrene Schübe die Wesensveränderung, die nach Ansicht der Schwester — die übrigens einen guten psychologischen Blick hat — wenn auch nur leicht, so doch deutlich ist. Die geistige Regsamkeit und Lebendigkeit, sowie die Gescheitheit sei ein wenig herabgesetzt. Man müsse für sie sorgen und sie bewahren. Eine affektive Abflachung dagegen sei nicht zu bemerken. — Die Affektstörung tritt in den beiden letzten Krankheitsphasen ganz in den Vordergrund. Sie ist in ihrer depressiven Verfassung antriebsarm und teilnahmslos, zeitweise unterbrochen durch ein leichtes Erregtsein. Die erste Erkrankung im 21. Lebensjahr ließe sich wohl noch als manische Erregung auffassen. Selbst in der zweiten Phase mit den mannigfachen schizophren anmutenden Zügen scheint die affektive Störung die eigentliche Grundlage zu bilden; Erregung und Depression, Hemmung und Steigerung des Antriebs bilden ein buntes Durcheinander, eine Art Mischzustand. Sie war niemals im eigentlich schizophrenen Sinne affektiv unansprechbar, sondern im Gegenteil zeitweise voll Mitgefühl und Besorgtheit um die Schwester. Die affektive Seite ihres Charakters ist durch die Erkrankung unberührt und ohne dauernden Defekt geblieben. — Eine klare diagnostische Entscheidung zwischen manisch-depressiver Erkrankung und Schizophrenie läßt sich kaum treffen. Diesen beiden Verdachtsdiagnosen gegenüber hat jede sonstige diagnostische Zuordnung wenig Wahrscheinlichkeit, vor allem eine exogene Reaktionsform ist mit ziemlicher Sicherheit auszuschließen. Eine Bewußtseinstrübung hat nie vorgelegen; sie war niemals eigentlich delirant oder amentiell. — Die prämorbide Persönlichkeit bedarf noch einiger Worte. Sie wird als seelisch zart-empfindsam, schüch-

tern und scheu geschildert. Sie war im allgemeinen still und wohl auch verschlossen und es fehlte ihr eine gewisse Unmittelbarkeit selbst Freundinnen und den nächsten Verwandten gegenüber. In der Pubertät war sie manchmal ein wenig pedantisch und zu gewissenhaft. Vielleicht kann man sie in mancher Hinsicht doch als schizoid bezeichnen.

Bevor wir den Fall k6 erbbiologisch betrachten, müssen wir uns noch über die väterliche Seite Kenntnis verschaffen. Ihr Vater und der von k4 und k5 waren Brüder von insgesamt 14 völlig gesunden Geschwistern und geistige Störungen sind in der Verwandtschaft nicht bekannt. Der Vater von k6, ein evangelischer Pfarrer, ist ein aufrechter, gerader Charakter. Sein Glaube ist ihm ein tiefes Erlebnis, daraus resultiert seine Gewissensgebundenheit in weltanschaulicher Beziehung. Trotzdem war er stets aufgeschlossen und interessiert, voller Lebensfreude und Begeisterung für die Natur, für das Wandern und Singen. Anderen Menschen gegenüber ist er von tiefer Herzlichkeit und von gewinnendem Wesen. Auch heute, im Alter von über 80 Jahren, ist er keineswegs vereinsamt, Freunde und Verehrer besuchen ihn stets. Bisweilen ist er aber auch etwas schwierig. Seine Geradheit tritt manchmal als Unverbindlichkeit in Erscheinung, die verletzend sein kann. Er wirkt daher leicht gewaltsam und egozentrisch. Was er für gut hält, das verfolgt er konsequent und ist dann bereit, alles zu opfern. Dabei ist er kein Doktrinär und kein eigentlicher Fanatiker.

Die Schwester von Nr. k6 bietet ebenfalls nichts Auffälliges. Der Bruder ähnelt charakterlich der Mutter in seiner seelischen Ausgeglichenheit und in seinem freundlichen, geselligen Wesen. Er ist psychisch ganz unauffällig. — Die Schwester hat etwas von der empfindsamen Art von k6. Sie ist sehr genau, sehr fleißig, aber leicht erschöpfbar, oft an ihrer Leistungsgrenze. Dann ist sie ein wenig verstimmt und gehemmt; trotzdem behütet sie die Schwester in mütterlicher Weise.

Die Charakterstruktur der prämorbiden Persönlichkeit von k6 ist anders als die ihres Vaters und die der Mutter und der Versuch, die erbbiologischen Wurzeln der Persönlichkeit auch nur andeutungsweise aufzuzeigen, muß hier scheitern. Wenn man die psychotische Störung als solche ins Auge faßt, so ist es naheliegend, anzunehmen, daß eine erbbiologische Beziehung zwischen der Psychose der Mutter und der der Tochter besteht. Die Mutter litt an einer endogenen Depression des thymopathischen Erbkreises, daran besteht kein Zweifel. Die Psychose der Tochter ist atypisch; sie zeigt manisch-depressive und schizophrene Züge. Die Vermutung, daß eine Mischpsychose vorliegt, ist immer mißlich, wenn, wie in unserem Fall, eine Schizophrenie in der Aszendenz garnicht vorkommt. Wenn man aber die Diagnose Schizophrenie bei ihr stellt, und diese Diagnose ist immer gestellt worden, so muß man auf Grund der bisherigen, auf *Kraepelin* zurückgehenden Auffassung einen erbbiologischen Zusammenhang

zwischen beiden Krankheitsfällen ablehnen und annehmen, daß das familiäre Zusammentreffen von manisch-depressivem Irresein und Schizophrenie ein zufälliges ist, d. h., daß hier dem thymopathischen Erbkreis ganz fremde, eben schizophrene Anlagen zur Manifestation gekommen sind. Diese Annahme ist nicht ganz von der Hand zu weisen; sie befriedigt aber natürlich ebensowenig, wie die Annahme einer Mischpsychose.

Eine andere erbbiologische Deutung derartiger Vorkommnisse hat *Schulz* neuerdings zu geben versucht. Er hat von neuem die Aufmerksamkeit auf das auch früher schon beobachtete häufige Auftreten schizophrener Psychosen in der Nachkommenschaft Manisch-Depressiver gelenkt. Bei seiner Untersuchung der Kinder von affektpsychotischen Elternpaaren fand er, daß bei den Kindern derartiger Elternpaare die Krankheitserwartung für Schizophrenie ganz unerwartet hoch ist; sie beträgt 13% gegenüber 24% für das manisch-depressive Irresein. Auch *Rüdin* hatte schon unter den Eltern seiner Schizophrenie-Probanden wider Erwarten viele Fälle von manisch-depressivem Irresein gefunden. Desgleichen stellte *Slater* in seinem Material unter den Nachkommen Manisch-Depressiver verhältnismäßig viel Schizophrene fest. Umgekehrt sprechen aber alle Erfahrungen dafür, daß in der Nachkommenschaft Schizophrener manisch-depressive Psychosen äußerst selten sind. Diese Tatsachen lassen sich in ihrer Gesamtheit nur schwer anders als im Sinne eines genetischen Zusammenhangs zwischen den als Schizophrenie diagnostizierten Psychosen und den manisch-depressiven Psychosen deuten. Nachdem *Kraulis* schon im vorigen Jahr die Vermutung ausgesprochen hat, daß beide endogenen Psychosen zu einem Erbkreis gehören, kommt jetzt *Schulz* zu einer ähnlichen Konsequenz. Er erwägt, ob nicht manisch-depressives Irresein und Schizophrenie in ihren genetischen Grundlagen teilweise übereinstimmen, derart, daß etwa der Schizophrenie die Faktoren B und C zugrunde liegen, und daß durch das Hinzutreten eines Faktors A die Abänderung der Schizophrenie in eine manisch-depressive Erkrankung bewirkt würde. Diese Hypothese ist aber nur geeignet, einen Teil der empirischen Gegebenheiten zu klären, während sie mit anderen im Widerspruch steht. Darauf hat *Schulz* in verantwortungsvoller Weise selbst hingewiesen. Die Annahme derart enger genetischer Beziehungen zwischen Schizophrenie und manisch-depressivem Irresein ist von großer Tragweite, denn sie reißt die Schranken nieder, die *Kraepelin* in der Abgrenzung beider Psychosen aufgerichtet hat.

Eine andere Deutung, die nicht zu einer grundsätzlichen Aufgabe der Trennung beider Psychosen zwingt, ist die, daß andere Erbanlagen, die nicht zum eigentlichen Gensatz des Manisch-Depressiven

gehören, die Ausprägung der Psychose derart beeinflussen, daß hinsichtlich Symptomatik und Verlauf Krankheitsbilder entstehen, die wir bisher psychopathologisch von einer Schizophrenie nicht sicher unterscheiden können. Diese hier mitwirkenden, dem Manisch-Depressiven und wohl auch dem ihm zugeordneten cyclothymen Temperament fremden Anlagen müssen nun nicht etwa schizophrene Anlagen sein. Es sind vielleicht solche, die mit dem schizothymen Temperament zusammenhängen. Aus unserer Hypothese folgt, daß schizophrenieähnliche Bilder bei der thymopathischen Erkrankung gewissermaßen als deren Äußerungsform auftreten können. Daß es exogene Reaktionsformen schizophrenen Gepräges gibt, also gewissermaßen „symptomatische Schizophrenien", ist sehr wahrscheinlich. Auch *K. Schneider* ist der Ansicht, daß den psychischen Zustands- und Verlaufsbildern, die wir Schizophrenie nennen, kein gemeinsamer Morbus zugrunde liegt. Dann ist es aber auch denkbar, daß schizophrene Bilder im Zusammenhang mit der thymopathischen Schwankung auftreten können. Auf diese Weise könnte das öfter beobachtete Vorkommen „schizophrener" Psychosen in der Deszendenz Manisch-Depressiver seine Erklärung finden. Andererseits wird so auch verständlich, warum bei den Nachkommen Schizophrener manisch-depressive Erkrankungen nicht beobachtet werden, denn wir kennen ja auch sonst kein symptomatisches manisch-depressives Irresein.

Wir nehmen an, daß die tiefgreifenden vitalen Schwankungen des Manisch-Depressiven andersartige anlagemäßig gegebene Mechanismen in Gang setzen. Auf diese Weise kommt eine „schizophrene" Äußerungsform zustande, hinter der dann vielleicht Anomalien der Stimmung als Grundstörung mehr oder weniger sichtbar sind. Diesen Sachverhalt illustriert der Fall k6. Darüber hinaus könnten dann vielleicht sogar jene, dem Thymopathischen an sich fremden, anlagemäßig gegebenen Mechanismen den in Gang gesetzten Verlauf in mehr autonomer Weise beherrschen. Ein Teil der Fälle, die *Schulz* in seiner Kasuistik gibt, und die „schizophrene". Verläufe zeigen, nötigt zu dieser Konsequenz. Zukünftige, eingehende psychopathologische Betrachtungen der Verläufe „schizophrener" Erkrankungen unter den Nachkommen Manisch-Depressiver bringen uns vielleicht weiter.

In unserer Sippe ist noch ein Fall mit schizophrener Symptomatik (m4), die bei der Frau aber erst im Alter von 68 Jahren auftrat, während sie seit der Jugend an unkomplizierten endogenen Depressionen litt. Hier ist die pathogenetische Mitwirkung des Manisch-Depressiven vielleicht ebenfalls in Betracht zu ziehen, denn abgesehen davon, daß sie selbst in jüngeren Jahren an Depressionen litt, kommen in ihrer

engeren Verwandtschaft eine größere Anzahl thymopathischer Erkrankungen vor. Außerdem ist wohl sicher das Alter als pathogenetischer Faktor mitzubewerten. Mit der Diagnose Schizophrenie wird man deshalb von vornherein sehr zurückhaltend sein müssen.

Noch in zwei weiteren Fällen dieser thymopathischen Sippe wurde, wie schon erwähnt, in einem Fall (k5) die Diagnose „Schizophrener Defekt oder schizoide Psychopathie" in der Anstalt gestellt, im anderen Fall (k6) vorübergehend die Diagnose Schizophrenie erwogen.

Wenn unsere Vermutung zurecht besteht, daß die tiefgreifende vitale Schwankung des Manisch-Depressiven andersartige anlagemäßig gegebene Mechanismen aktiviert und auf diese Weise schizophrene Zustandsbilder erzeugt, so ist zu erwarten, daß sich der gleiche Vorgang der Aktivierung auch noch für weitere Anlagenkomplexe zeigen läßt. Das ist in unserer Sippe in der Tat möglich. Wir erwähnten bei verschiedenen Sippenangehörigen pedantisch-skrupulöse Züge, die nun durch die manisch-depressive Schwankung zu anankastischen Störungen zugespitzt und verzerrt werden. — Zwangsmechanismen treten in der Psychose von Nr. VI in schwerer Form als sexuelle Zwangsvorstellungen und -gedanken in Erscheinung. Bei ihren Geschwisterkindern (k5 und k8) sind in der Psychose ebenfalls Zwangssymptome beobachtet worden. Die eine der beiden (k5) litt in der Depression sehr darunter, daß sie nebensächliche Bemerkungen tagelang wörtlich im Kopf behalten mußte und wenn sie selbst etwas sagte, mußte sie stets daran denken, ob sie auch das Richtige gesagt habe oder ob aus dem Gesagten irgendwelche Komplikationen entstehen könnten. Bei der anderen der beiden Kranken (k8) sind die anankastischen Störungen schwererer Natur. In der Depression mußte sie bestimmte Zwangshaltungen einnehmen, ihr Denken war vom Charakter des Zwanghaften in ausgesprochener Weise beherrscht. Im Falle k5 sieht man deutlich, wie aus der an sich skrupulösen, pedantischen Wesensart unter der Depression anankastische Störungen entstehen. — Pedantisch-skrupulöse Züge konnten wir in der Aszendenz auf der linken (väterlichen) Seite der Tafel mehrfach feststellen (v1, v5, v12). Weiterhin sind Nr. II und VII pedantisch und skrupulös und Nr. III ist übertrieben gewissenhaft zu nennen. — Diese Steigerung des Pedantischen ins Anankastische durch die manisch-depressive Psychose wiederholt sich in einem anderen Zweig dieser Sippe noch einmal. v5, der als pedantischer Mensch bezeichnet wird, heiratete eine Frau, die später unter einer „Melancholie" litt. Bei der Tochter wurde in der Anstalt die Diagnose „Zwangsirresein" gestellt. Ihr pedantisch-skrupulöses Wesen führte mit der Zeit zu ausgesprochenen Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen. Auch

hier könnte ein Anlagenkomplex, der sich im allgemeinen in Pedanterie und Skrupulosität äußert, unter der Wirkung manisch-depressiver Anlagen ins Anankastische gesteigert sein. Interessanterweise kommt hier die manisch-depressive Anlage von einer ganz anderen Seite, denn die an Melancholie erkrankte Mutter ist nicht mit dem manisch-depressiven Kranken auf der rechten Seite der Tafel verwandt.

Schon *Bonhoeffer* fiel auf, daß in der Familie von Anankasten sich häufig manisch-depressive Erkrankungen und leichte periodische Depressionen finden. *Hoffmann* hat ebenfalls beobachtet, daß die ausgesprochene Zwangsdisposition in manchen Fällen erst durch eine endogene Phase einer depressiven Schwankung geschaffen wird, während sie nur selten vorher vorhanden ist. *Lange* stellt die Frage, ob dem Auftreten anankastischer Symptome im manisch-depressiven Irresein nicht eine besondere Veranlagung zugrunde liege. Unsere Sippe spricht für eine bejahende Beantwortung.

Auch andere Züge, die der prämorbiden Persönlichkeit eigen sind, und die in dem verwandtschaftlichen Umkreis noch öfter auftreten, werden, wie unsere Fälle zeigen, durch die psychotische Phase verstärkt, zugespitzt und verzerrt. Das Sensitive steigert sich, so daß krankhafte Beziehungsideen geäußert werden, eine schwärmerische Empfindsamkeit führt zu ekstatischen Äußerungen. Manchmal erscheint es auch, als erwachse die schwere Angst in der Depression aus einer gewissen Lebensunsicherheit der prämorbiden Persönlichkeit und Schüchternheit und Scheu werden zur Gesperrtheit. Alle diese Züge der prämorbiden Persönlichkeit hängen mehr oder weniger eng mit dem „hyperästhetischen Temperament" *Kretschmers* zusammen.

Ein anderes Beispiel, wie tief die thymopathische Erkrankung, insbesondere die Depression, ins körperliche Geschehen eingreift, und wie sie auch rein körperliche Störungen zum Vorschein bringen kann, denen ganz andersartige Anlagen zugrunde liegen, läßt sich bei dieser Sippe an den Fällen mit funktionellen und organischen gastrischen Störungen zeigen. Die Anlage zu diesen Störungen ist offenbar von Nr. v 7 überkommen. Er litt in der Jugend an einer „Magenneurose". Durch seine Ehe mit Nr. m 10 kam die Anlage zum Manisch-Depressiven hinzu und unter den Kindern und Enkeln treten nun beide Anlagen gemeinsam und auch isoliert in Erscheinung. Bei gemeinsamem Vorhandensein scheint es bisweilen, als ob die depressive Phase, die ja eine Schwankung der gesamten Vitalität bedeutet, Beschwerden hervorbringt, die, wenn man so sagen darf, einer anlagemäßigen Organminderwertigkeit erwachsen.

Die Gemeinsamkeit von Depression und Magenbeschwerden ist im Fall Nr. VII besonders eindrucksvoll. Der Kranke selbst hat für seine Zustände das Wort „Magendepressionen“ geprägt. Bei ihm wurde niemals eine organische Grundlage für die Beschwerden festgestellt; trotzdem wurde in früheren Jahren, selbstverständlich ohne Erfolg, eine Magenoperation durchgeführt. — Ein Bruder (Nr. III) litt in jungen Jahren ebenfalls oft an Magenbeschwerden, ohne daß damals eine bestimmte Diagnose gestellt wurde. Auch bei ihm haben in jener Zeit leichte depressive Verstimmungen bestanden. — Bei der Schwester (VI) ist ebenfalls der Zusammenhang von depressiver Phase und Magenbeschwerden und dyspeptischen Störungen seit der Jugend deutlich. Vor kurzem, in ihrem 66. Lebensjahr, wurde sie wegen eines alten callösen Ulcus ventriculi operiert. Die Tochter einer anderen Schwester (Nr. k 12) leidet seit der Kindheit zeitweise unter einer „Magenneurose“. Bei ihr traten Depressionen und Magenbeschwerden stets in engem zeitlichen Zusammenhang auf. k 2 wurde wegen eines Magengeschwürs operiert. Die anlagemäßige Bedingtheit der Magenstörungen ist unverkennbar. Die Äußerung der thymopathischen Anlage erhält durch diese körperlichen Beschwerden ihre pathoplastische Färbung.

Gerade Magen-Darmerscheinungen können, darauf haben *Wilmanns* und *Bumke* aufmerksam gemacht, das Bild der Thymopathie beherrschen. *Dreyfuß* geht noch weiter, er spricht von cyclothymen Formen der nervösen Dyspepsie. Man denkt dabei unwillkürlich an die „Magendepressionen“ unseres Falles VII.

Erbbiologische Zusammenhänge, wie ich sie in dieser Sippe zwischen thymopathischen Erkrankungen und gastrischen Störungen aufzeigen konnte, liegen vermutlich auch manchen anderen akzidentellen somatischen Symptomen in der Depression zugrunde; so vielleicht auch manchen funktionellen cardialen Störungen, sog. Herzneurosen.

Bisher haben wir stets davon gesprochen, daß die thymopathische Schwankung andersartige, anlagemäßig gegebene Mechanismen aktiviert. Demgegenüber ist eine Provokation der thymopathischen Erkrankung (*Lange*) durch andere Anlagen oder Anlagenkomplexe bzw. deren Äußerungen in manchen Fällen wohl ebenfalls zu vermuten. In unserer Sippe haben wir kein klares Beispiel. Einen derartigen Zusammenhang zwischen exogenen cerebralen Prozessen und der Thymopathie erörterten wir oben bei einem Fall von progressiver Paralyse und einem Fall mit cerebralsklerotischem Abbauprozeß.

In den mannigfachen psychopathologischen Äußerungen, die aus der thymopathischen Anlage erwachsen, zeigt sich als wesentliche

Störung die Stimmungsanomalie, seltener die manische, häufiger die depressive Schwankung. Sie beeinträchtigt die gesamte Vitalität und aktiviert bereitliegende, anlagemäßig gegebene Mechanismen, die ihrerseits der Depression die Färbung geben. Die Störung der Lebensgrundgefühle, die zu einer besonderen Art und Form des Erlebens der Person und der übrigen Welt führt, das ist es, was an der Psychose erblich ist (*Luxenburger*).

Die Pathoplastik der Thymopathie, das zeigt unsere Sippe in eindrucksvoller Weise, ist von der psychischen Konstitution abhängig. Die unkomplizierte Depression oder Manie wächst auf dem Boden des cyclothymen Temperaments. Andersartige Persönlichkeitsstrukturen — es sind wohl nicht nur solche, die sich dem Begriff des Schizothymen subsumieren lassen — geben der thymopathischen Schwankung atypische Züge. Die erbbiologischen Verhältnisse werden dadurch kompliziert, denn die Mannigfaltigkeit der Erscheinungsformen der thymopathischen Anlagen erschwert die Feststellung eines Erbgangs.

Die rechte Seite der Tafel legt die Vermutung eines dominanten Erbgangs nahe, denn in einzelnen Zweigen ist die manisch-depressive Psychose in regelmäßiger Folge durch vier Generationen festzustellen, in anderen wieder schieben sich Gesunde oder sonst psychisch Auffällige in die Generationsfolge ein. Man müßte also von unregelmäßiger Dominanz sprechen. Sippen mit derartigen Bildern sind vor allem vor der statistischen Ära der psychiatrischen Erbforschung bisweilen beschrieben worden. Weder ihnen noch unserer Sippe kommt jedoch Beweiskraft hinsichtlich des Erbgangs zu. Es sei nur beiläufig erwähnt, daß in unserer Sippe die mehrfachen Verwandtenehen zweifellos ein gehäuftes Vorkommen bedingen. Dadurch könnte in einzelnen Linien eine dominante Aufeinanderfolge vorgetäuscht werden. Eine Auszählung Kranker und Gesunder, um Mendelzahlen zu erhalten, ist aussichtslos. Es handelt sich ja auch um eine wegen der zahlreichen thymopathischen Erkrankungen ausgelesene Sippe.

Die Mannigfaltigkeit des psychopathologischen Phänotypus der thymopathischen Anlage als sicheres Ergebnis der Erbforschung des manisch-depressiven Kreises war der Ausgangspunkt unserer Untersuchung. Wir haben versucht zu zeigen, daß vielleicht doch eingehende psychopathologische Untersuchungen Kranker im Zusammenhang ihrer Sippe geeignet sind, die Erbforschung des thymopathischen Kreises zu fördern. Und wenn die Ergebnisse der statistischen Erbforschung stets Orientierungslinie für kasuistische Untersuchungen bleiben müssen, so kann andererseits die Sippenkasuistik die Ergebnisse der statistischen Forschung in manchem ergänzen, neue Ge-

sichtspunkte eröffnen und sie vielleicht sogar davor bewahren, sich vom Klinischen, d. h. hier vom Psychopathologischen zu weit ins Theoretisch-Statistische zu entfernen.

Zusammenfassung

Eines der wenigen gesicherten Ergebnisse der Erbforschung im thymopathischen Kreis ist die Mannigfaltigkeit des psychopathologischen Phänotypus der thymopathischen Anlage. Die hier beschriebene Sippe gibt ein eindrucksvolles Bild von dieser psychopathologischen Mannigfaltigkeit.

In der mütterlichen Linie der Ausgangsgeschwisterschaft Nr. I bis VIII treten thymopathische Erkrankungen in Form der manisch-depressiven Psychose und in Gestalt leichter endogen-depressiver Schwankungen ohne besonderes atypisches Beiwerk auf. Im engen familiären Zusammenhang beobachteten wir weiterhin einzelne reaktive Depressionen und sog. neurasthenische Zustandsbilder. Die charakterologische Struktur der Gesunden und Kranken in diesem Teil der Sippe ist überwiegend cyclothym im Sinne *Kretschmers*. — In der väterlichen Linie der Ausgangsgeschwisterschaft finden wir abnorme Persönlichkeiten, die zweifellos nicht cyclothym sind. Hyperästhetische Temperamentsstrukturen mit pedantisch-skrupulösen Zügen kennzeichnen die psychisch Auffälligen dieses Teils der Sippe. Psychosen sind hier nicht beobachtet worden. — In der Geschwisterreihe I—VIII und deren Nachkommen, bei denen sich die thymopathische Anlage und das cyclothyme Temperament der einen Seite mit den eben genannten andersartigen Strukturen der anderen Seite vereinigen, finden wir Temperamentslegierungen verschiedener Art. (Es ist zu bemerken, daß die angeheirateten Ehepartner der Geschwisterreihe I—VIII ebenfalls alle nicht cyclothym sind.) Im Zusammenhang damit sind die Psychosen, die hier auftreten, zum Teil atypisch im Sinne des Manisch-Depressiven; nur vereinzelt kommen hier reine manisch-depressive Erkrankungen vor.

Das Zustandekommen schizophrener Zustandsbilder in der Deszendenz Manisch-Depressiver könnte vielleicht dadurch erklärt werden, daß die tiefgreifende vitale thymopathische Schwankung andersartige anlagemäßig gegebene Mechanismen aktiviert. Durch die depressive Schwankung werden charakterologische Strukturen, denen andersartige Anlagen und Anlagenkomplexe zugrunde liegen, ins Pathologische gesteigert und verzerrt.

Diese Aktivierung andersartiger Anlagen und Anlagenkomplexe oder die Steigerung und Zuspitzung ihrer Äußerungen ins Patholo-

gische durch die endogen-depressive Schwankung ist durch zwei Beispiele in dieser Sippe in eindrucksvoller Weise illustriert. Pedantisch-skrupulöse Züge, die in einem Teil der Aszendenz mehrfach zu beobachten sind, werden im Zusammentreffen mit der manisch-depressiven Psychose ins Anankastische gesteigert. Funktionelle und organische gastrische Störungen, die im gleichen Zweig der Sippe mehrfach auftreten, und denen vielleicht in gemeinsamer Weise eine anlagemäßige Organminderwertigkeit zugrunde liegt, treten durch die endogene Depression überhaupt erst oder in verstärktem Maße in Erscheinung. Die thymopathische Erkrankung erhält auf diese Weise ihre Pathoplastik.

Die wesentliche Äußerung der thymopathischen Anlage ist die Stimmungsschwankung.

Kasuistik

Väterliche Seite

Nr. v1: Pfarrer G., geb. 1724 in W., gest. in R. — „Ein Mann, dem es an aller wahren Humanität fehlte, selbstsüchtig, höchst eingenommen von dem hohen Wert seiner Person und treuer Verehrer des Hergebrachten; ein Pedant in Höflichkeitsformen und Manieren, jähzornig in hohem Grade. Übrigens war er orthodox aus lauter Trägheit, wie er denn auch aus Trägheit die Kirchenbücher und das Kirchenarchiv vernachlässigte. Es fehlte ihm an aller sittlichen, Gefühls- und Geschmacksbildung" (Aufzeichnungen von Nr. v2).

Nr. v2: J. F. O., geb. 1767 in G., gest. 1839 in H., Pfarrer. — „1796 schweres Nervenleiden mit Krämpfen." „Tod an Altersschwäche" (Aufzeichnungen von Nr. v7).

Nr. v3: F. M., wohnhaft in M., Kunstmaler. — Galt in der Familie als „wunderlich", führte ein ausschweifendes Leben, verübte Selbstmord (Aufzeichnungen von Nr. v7).

Nr. v4 F. O., geb. 1805 in R., gest. 1840 in St. Ch. — Brief seines Vaters: „Zeigte von Kindesbeinen an ein verbohrtes Temperament. Schrie zuweilen mehrere Stunden lang unaufhörlich; man meinte, er würde sich zu Tode schreien. Später höchst eigensinnig". — Wanderte mit seiner Familie nach Amerika aus, wo er nach vielen Verlusten sich durch Sturz in den Missouri das Leben nahm.

Nr. v5: F. W. Q., geb. 1832 in S., gest. 1898 in B., Apothekenbesitzer, Stadtverordneter, Sparkassendirektor. — „Eigenartiger, pedantischer Mensch" (Krbl. v. Nr. v12).

Nr. v6: L. P. geb. O., geb. 1829 in I., gest. 1881 in O., Ehemann Bürgermeister. — Verübte Suicid (Nr. VII). Sonst offenbar unauffällig.

Nr. v7: L. O., geb. 1831 in I., gest. 1885 in H., Universitätsprofessor für Musik. — Als Kind empfängliches Gemüt, lebhaft (Autobiographie). Als junger Mensch litt er an einer schweren „Magenneurose". Er selbst schreibt in seinen Aufzeichnungen, die ersten 25 Jahre seines Lebens habe er sich unter dem Gefühl unendlicher, schwerer Schuld hingeschleppt und sei in ständiger Melancholie verstrickt gewesen. Alle Jugendfreude

war nur eine geliehene, so reichlich sie oft war. Künstlerisch angelegte, sehr zart und tief empfindende Natur (Nr. VII). In einer Aufzeichnung aus dem Jahre 1861 spricht O. von sehr schlechtem körperlichen Befinden und von Todesgedanken, ebenso in Briefen an seine Braut: „Obendrein macht mich der unablässige Kampf gegen meinen Körper so ernst... Ich bin recht übel dran mit diesem ewigen Leiden" („Magenneurose" — Nr. VII). — Er galt als blendender Gesellschafter und hatte viel Sinn für feinen Humor. Seine Freunde nannten ihn einen hochfliegenden Idealisten. Als fruchtbarer populärer Musikschriftsteller wurde er über seine engere Heimat hinaus bekannt. — Er starb am Herzschlag.

Nr. v8: R. O., geb. 1835 in I., gest. 1849 in D. — Aus dem Tagebuch des Vaters: „Ein Kind mit weichem Gemüt, das den Kämpfen des Lebens schwerlich gewachsen gewesen wäre". Er starb an „Gelenkrheumatismus".

Nr. v9: E. B. geb. O., geb. 1836 in I., gest. 1905 in L., Ehemann Gaswerkdirektor und Gewerbeschullehrer. — Suicid? (Nr. VII). Sonst nichts bekannt.

Nr. v10: A. W. geb. O., geb. 1845 in I., gest 1915 in G., Ehemann Musikdirektor. — Von heiterem Gemüt, umgänglich, liebenswürdig, aufgeschlossen, gutmütig; „liebe, nette Art" (Nr. VII). Aus einem Brief der Mutter: „Zeitweise vorübergehende Niedergeschlagenheit, die wohl in mangelnder Beschäftigung bei ihrem regen Geiste und ihrem Drang für nützliche Betätigung zu suchen war. Sie hat sich auch immer bald wieder aufgerafft und ist im Grunde eine heitere Natur."

Nr. v11: E. O., geb. 1858 in I., gest. 1876 in I. — Verübte Suicid aus Liebeskummer (Nr. VII).

Nr. v12: E. P., geb. 1860 in S., wohnhaft in B. — Von jeher eigenartig, zart und unselbständig. Peinlicher Ordnungssinn und gewisse Pedanterie war ihr eigen. Während der Pensionatszeit litt sie an starkem Heimweh, so daß sie nach Hause geholt werden mußte. — In körperlicher Hinsicht etwas schwächlich mit Neigung zu Ohnmachtsanfällen. Mit 27 Jahren Typhus. Seitdem konnte sie sich nicht mehr recht erholen. Sie nahm allerlei seltsame Lebensgewohnheiten und Auffassungen an, lebte vegetarisch und war von allerlei einseitigen religiösen Gedanken geleitet. Ihr pedantisches und skrupulöses Wesen führte mit der Zeit zu ausgesprochenen Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen. Sie war von Angst-, Unruhe-, Hemmungs- und Insuffiziensgefühlen gequält (Krbl. d. Kuranstalt, in der sie vom 42.—45. Lebensjahr behandelt wurde). Diagnose: „Zwangsirresein".

Nr. v13: R. D., geb. 1857 in D., gest. 1912 in D., Fabrikdirektor. — Verübte wegen geschäftlicher Schwierigkeiten Suicid durch Erschießen (Nr. VII).

Nr. v14: A. S. E. v. M. geb. D., geb. 1865 in D., gest. 1920 in W. — Verübte Suicid (Nr. VII). Sonst nichts psychisch Auffälliges bekannt.

Mütterliche Seite

Nr. m1: Ch. Ch. F. geb. H., geb. 1770 in S., gest. 1840 in F., Ehemann Gerbermeister. — Aus einem Brief des Enkels: „Stille, menschenscheue Hausgenossin. Ich erinnere mich noch, daß sie viel in vergilbten Blättern und verblaßten Bänden aus ihrer Jugendzeit kramte und selten aus ihrem Stübchen herauskam. Nach ihrer Heimat F. zurückgekehrt, ist sie später

in einem Flüßchen ertrunken; ob zufällig, ob absichtlich, ist nicht festgestellt."

Nr. m2: K. E. F., geb. 1793 in F., gest. 1813 in F., Gerber. — Nach einer heftigen Auseinandersetzung mit dem Vater verübte er Suicid im Affekt (Nr. VII).

Nr. m3: J. X. geb. F., geb. 1802 in F., gest. 1856 in A., Ehemann Schuldirektor. — Sehr gesellige, menschenfreundliche, mildtätige, feinfühlige Frau, die zeitweise sehr lebhaft, temperamentvoll, zu anderen Zeiten wieder still und in sich gekehrt war (Nr. VII und Nr. m31). Aus einem Brief des Sohnes (m8): „Meine Mutter war wiederholt gemütskrank, das erste Mal als Braut, darauf mehrmals in der Ehe. Sie erkrankte zum letzten Mal in ihrem 46. Lebensjahr und beendete nach 5 Jahren auf der Forstei meines Bruders ihr Leben durch Sturz in einen Brunnen." — „In ihren letzten Jahren äußerte sie religiöse Wahnideen" (Nr. m31).

Nr. m4: W. X. geb. F., geb. 1838 in F., gest. 1909 in D., Ehemann Kaufmann. — Litt seit ihrer Jugend an endogenen Depressionen. — Mit 68 Jahren Aufnahme in die Klinik f. Nerven- und Geisteskranke der Universität J. (Rußland). Bei der Aufnahme war sie in heftiger Erregung, außerordentlich reizbar und unzugänglich. Sie verweigerte die Nahrung und war schlaflos. Erkannte in der Klinik sofort einen Verwandten, den sie seit 26 Jahren nicht mehr gesehen hatte und unterhielt sich mit ihm über religiöse Dinge. Im übrigen verhielt sie sich ihrer Umgebung gegenüber unfreundlich und reizbar. Trotz örtlicher und zeitlicher Orientierung hatte sie ihre eigene Zeitrechnung, die der wirklichen um drei Tage voraus war. Sie sei auf Anweisung des höchsten Geistes in die Klinik gebracht; ihr Vater sei der Zar Nikolaus I, sie selbst sei eine Gräfin Lichtenstein. Bisweilen war sie nicht zu bewegen, sich anzukleiden, sie wartete ständig auf ihre Tochter und darauf, daß die Pferde angespannt würden, die sie nach dem Gut, das ihr Sohn verwaltete, fahren sollten. Sie meinte, die Tochter hielte sich hier im Hause auf, sie habe häufig ihre Stimme gehört. Oft wurde sie in ihrem Zimmer von Geistern besucht, die in ganzen Scharen kämen Diese Geister hätten ihr mitgeteilt, daß jetzt auf der Erde das Jüngste Gericht stattfände; das Ende der Welt habe mit der Erschaffung einer neuen Sonne begonnen, sowie mit einem schrecklichen Gewitter vor 20 Jahren. Die Toten seien auferstanden und besuchten sie öfter; auch sie selbst sei schon einige Male gestorben und wieder auferstanden. Zuweilen höre sie die Stimmen der Geister aus dem Nebenzimmer und es habe Zeiten gegeben, in denen sie von vorzugsweise bösen Geistern umgeben gewesen sei; diese hätten einen Geruch von Schwefeldämpfen von sich gegeben. — Auch späterhin war sie oft unruhig, schimpfte viel, weigerte sich, ins Bett zu gehen und verbrachte die ganze Nacht auf dem Rande des Bettes sitzend. Dann wieder glaubte sie sich in Verbindung mit der Welttelegraphenstation und nahm teil am Weltuntergang. — Nach fast dreijährigem Aufenthalt verstarb sie 1909 in der Klinik. Ärztliche Aufzeichnungen aus den letzten Monaten liegen nicht vor; aus den erhaltenen Tagesberichten ist zu entnehmen, daß sie bis zum Tode psychisch ungebessert war. Diagnose der Klinik: „Dementia sec.".

Nr. m5: T. X. geb. F., geb. 1840 in F., gest. 1903 in R., Ehemann Forstmeister. — Als junges Mädchen fiel sie durch ihre stille Art auf. In späteren Jahren aber war sie ausgesprochen gesellig; „sie konnte eine

ganze Gesellschaft unterhalten". Im Klimakterium erkrankte sie an einer mittelschweren Depression (Nr. VII).

Nr. m6: K. X., geb. 1825 in B.-P., gest. 1912 in W., Schuldirektor, Hofrat. — Gemütswarme, fröhliche Natur mit viel Sinn für das Praktische und viel Unternehmungsgeist. Eine gewisse „Großartigkeit" kennzeichnete seine Lebensführung. — Als Abiturient war er eine zeitlang ausgesprochen depressiv. In späteren Jahren litt er an Gicht. Nach dem Tode der Frau verfiel er in Schwermut, die bis zu seinem Tode niemals ganz von ihm wich (Nr. VII und m31).

Nr. m7: J. X., geb. 1826 in J., gest. 1880 in St., Forstmeister. — Litt an phasischen Depressionen, die oft jahrelang andauerten. Er starb als „stiller Melancholiker" (Nr. m18).

Nr. m8: G. v. X., geb. 1829 in R., gest. 1901 in B., Forstmeister, Adelsmarschall. — Sehr befähigt und tüchtig, wurde geadelt und zum Adelsmarschall seines Bezirks gewählt. Er war zeitlebens „neurasthenisch". In den letzten Jahren ausgesprochen menschenscheu (Nr. m18). — Er starb an einem Herzfehler.

Nr. m9: J. L. geb. X., geb. 1836 in W., gest. 1893 in H., Ehemann Lehrer. — Energische, kluge und gütige Person. Nach einem Typhus erkrankte sie in mittleren Jahren an einer schweren Depression. Sie machte wiederholt Suicidversuche (Nr. m31). Sie hatte außerdem auch manische Phasen. Der Enkel (m35) kann sich noch an ihre anfallsweise auftretende Reiselust erinnern (Krbl. von Nr. m35). Brief von Nr. m18: „Häufiger, bösartiger wurde nach einem Nervenfieber die Schwester J. von der Gemütskrankheit befallen. In Z. bei B. suchte sie mit wenig Erfolg Heilung. In ihren letzten Lebensjahren aber war sie, soviel ich weiß, von Schwermutsanfällen verschont geblieben." Im Alter wurde sie schwerhörig und starb an einer Lungen- und Kehlkopftuberkulose (Nr. VII).

Nr. m10: E. O. geb. X., geb. 1839 in R., gest. 1910 in M., Ehemann Universitätsprofessor. — Lebenstüchtige, warmherzige fromme Frau voller Hilfsbereitschaft und aufgeschlossener Freundlichkeit. — Aus einem Brief von Nr. m6: „Erkrankte zum ersten Mal in ihrem 17. Lebensjahr, wie man glaubt infolge des erschütternden Eindrucks, den ein Hausbrand auf sie machte. Sie wurde uns nach H. gebracht, wo sie sich ein halbes Jahr still und teilnahmslos verhielt, darauf allmählich genas, Braut wurde, ohne daß dies krankhaft auf sie einwirkte wie bei ihrer Mutter und A. — Den ersten Anlaß zur Heilung gab die Freude über ein Weihnachtsgeschenk, eine Krinoline, die sie gleich in ihrem Zimmer anlegte, während sie vorher nur schwer zum Ankleiden, Waschen, Haarmachen zu bewegen war. Daß sie während Eurer Kindheit viel an Melancholie gelitten, wißt Ihr ja. Die Anfälle dauerten aber immer nur kurze Zeit (1—1$^1/_2$ Jahre) und wichen allmählich von selbst." — In den letzten Jahren traten außer depressiven Perioden auch leichte manische Phasen auf. Sie war dann übertrieben lustig, so daß die Kinder sich ihrer schämten. Einmal, nachdem ihr Mann schon gestorben war, beschenkte sie an einem Weihnachtsfest 40 Arme, obwohl dies ihre finanziellen Verhältnisse sehr überschritt. In den depressiven Zeiten ging sie händeringend umher und jammerte „ich bin verdammt, ich bin verdammt, ich habe nicht genug gebetet". Sie erkrankte dann an Schwerhörigkeit und ertaubte später fast vollständig. Wenige Jahre vor ihrem Tode wurde sie erfolgreich wegen eines Mammacarcinoms operiert. Sie starb an Myocarditis und Nephritis (Nr. VII).

Nr. m 11: J. X. geb. F., geb. 1838 in D., gest. 1918 in D., Ehemann Gerber und Großkaufmann. — Nach mündlicher Aussage von Nr. m 31 soll sie in irgend einer Weise psychisch auffällig gewesen sein. Genaues ist nicht mehr zu erfahren.

Nr. m 12: G. v. B., geb. 1872. — Soll wegen „Geistesstörung" in einer Anstalt in P. (Rußland) gewesen sein. Er starb früh an Tuberkulose (Nr. m 31).

Nr. m 13: E. F., geb. 1861 in F., gestorben 1901 in Ch., Kaufmann. — Litt unter endogenen Depressionen. Schwierigkeiten in der Ehe sollen dazu geführt haben, daß er sich erschoß (Nr. VII und Nr. m 31).

Nr. m 14: F. X. geb. F., geb. 1864 in A., wohnhaft in R., Ehemann Schuldirektor. — Heitere Natur, lustig; in früheren Jahren oft ein wenig herrschsüchtig. — Mit 47 Jahren, im beginnenden Klimakterium, erkrankte sie erstmals an einer Depression, die in der Folgezeit mit ausgesprochen manischen Phasen wechselte, deren jede annähernd $^1/_4$ Jahr dauerte. In den manischen Zeiten litt sie an hartnäckiger Schlaflosigkeit; sie war ruhelos, machte in krankhafter Weise unsinnige Einkäufe, verlor die Übersicht über ihre Angelegenheiten, schrieb an alle Angehörigen lange Briefe. In den depressiven Zeiten litt sie an schweren Hemmungen motorischer und intellektueller Art. Sie vernachlässigte ihre Angelegenheiten, selbst die Körperpflege und blieb im Bett liegen. Außerdem wurde sie von schweren religiösen Skrupeln geplagt. In späteren Jahren nahmen die krankhaften Phasen allmählich einen leichteren Verlauf. Jetzt aber ist sie von neuem an einer schweren Depression erkrankt (Nr. m 31).

Nr. m 15: E. X., geb. 1874 in D., wohnhaft in D., Ehemann Dipl.-Landwirt. — Mit 35 Jahren endogene, schwere Depression. Sie war damals im Sanatorium Sch. Jetzt lebt sie still für sich, ohne Anteilnahme an ihrer Umgebung und gilt als Sonderling (Nr. m 31).

Nr. m 16: J. X., geb. 1866 in B., gest. 1929 in St. J. — Verübte Suicid durch Erschießen (Nr. VII und Nr. m 31).

Nr. m 17: J. H. X., geb. 1861 in A., gest. 1888 in K., Oberlehrer. — Litt in jüngeren Jahren an einer Psychose mit wahnhaften Ideen (vor allem Größenwahn). Der mehr manischen Phase folgte dann eine schwere Depression, in der er Suicid verübte, indem er sich unter einen fahrenden Eisenbahnzug warf (Nr. m 31 und Nr. VII).

Nr. m 18: P. X., geb. 1862 in A., gest. 1935 in R., Schuldirektor. — Galt als tüchtiger Mensch von sicherem Auftreten, von zurückhaltender, aber gutherziger und treuer Wesensart. Er liebte keine großen Geselligkeiten. Zeit seines Lebens litt er an depressiven Verstimmungen. Von 1914 bis 1916 war er schwer depressiv mit Angstzuständen. — Todesursache: Darmkrebs (Nr. VII und Nr. m 31).

Nr. m 19: G. F. X., geb. 1863 in A., gest. 1914 in R., Dipl.-Landwirt. — Während seines ganzen Lebens litt er unter phasischen depressiven Verstimmungszuständen, aber auch in Zeiten, in denen die Depression nicht deutlich war, war er von schwerer Entschlußkraft, voll innerer Hemmungen und Widerstände. Zeitweise steigerte sich die Erkrankung zu ausgesprochener „Melancholie". — Todesursache: Nierensteinoperation (Nr. VII und Nr. m 31).

Nr. m 20: F. N. X., geb. 1864 in A., gest. 1920 in R., Gymnasiallehrer. — Galt als Sonderling mit mancherlei psychopathischen Zügen. Nicht eigentlich depressiv. — Todesursache: Blasen-Ca. (Nr. VII und Nr. m 31).

Nr. m 21: G. E. X., geb. 1872 in G., gest. 1923 in Paraguay, Gymnasiallehrer, Direktor eines botanischen Gartens. — Wanderte 1913 nach Amerika aus. In Paraguay verließ er seine Familie. Unstet, hielt es nirgends aus; litt zeitweise unter depressiven Zuständen. — Er soll Suicid durch Erschießen begangen haben (Nr. VII).

Nr. m 22: K. M. X., geb. 1874 in G., gest. 1936 in D., Kaufmann, später Oberlehrer. — Von Natur fröhlich, gesellig, sehr beliebt, „vortrefflicher Charakter". — Litt zeitweise unter typischen Depressionen. Einmal war er deshalb während des Krieges lange Zeit arbeitsunfähig krank; in späteren Jahren dauerte eine depressive Phase 7 Jahre lang, die dann nach 8tägiger Fastenkur schwand. — Er starb an Blasen-Ca. (Nr. VII und Nr. m 31).

Nr. m 23: H. G. geb. X., geb. 1858 in H., gest. 1892 in W., Ehemann Hofrat, Neuphilologe. — Als Braut schwere Depression. Sie wollte nicht heiraten, sondern als Dienstmädchen in Stellung gehen. — Mit 34 Jahren erkrankte sie zum zweiten Mal an schwerer endogener Depression, in der sie mit Vitriol Suicid verübte (Nr. VII und Nr. m 31).

Nr. m 24: W. X., geb. 1861 in H., gest. 1886 in W., Student. — Verlobte sich als Student. Am Grabe seiner Braut verübte er Suicid durch Vergiften (Nr. m 31).

Nr. m 25: N. X., geb. 1863, Ingenieur. — „Überkultiviert, sensitiv", „Neurasthenie" (Nr. VII).

Nr. m 26: M. X. gesch. N., geb. 1869. — „Überkultiviert, empfindsam", „Neurasthenie" (Nr. VII).

Nr. m 27: O. v. L. geb. v. X., geb. 1898. — „Neurasthenie" (Nr. VII).

Nr. m 28: E. v. X., geb. ca. 1865, wohnhaft in D. — Früher psychopathisch, stimmungslabil, jetzt seit Jahren depressiv (Nr. VII).

Nr. m 29: L. (männl.) — Soll sich mit 12 Jahren durch Erhängen das Leben genommen haben (Nr. m 31). Sonst nichts bekannt.

Nr. m 30: D. X., geb. 1897 in R. — Schon als Kind außerordentlich sensitiv, litt unter Angstzuständen und depressiven Verstimmungen, weinte viel und fühlte sich stets zurückgesetzt. — Mit 20 Jahren trat zum ersten Mal ohne besonderen Anlaß eine schwere Depression mit völliger Antriebslosigkeit auf. Sie genas wieder, erkrankte aber in der Folgezeit fast regelmäßig alle zwei Jahre an depressiven Zuständen. 1925 in der Heil- und Pflegeanstalt in R., jetzt zum zweiten Mal dort interniert. Sie leidet unter schwerer Schlaflosigkeit, hypochondrischen und Versündigungsideen. Vor kurzem machte sie einen Suicidversuch, indem sie Schlafmittel nahm und sich gleichzeitig die Pulsader aufzuschneiden versuchte. In gesunden Zeiten ist sie heiter, aufgeschlossen und gesellig (Nr. m 31).

Nr. m 31: E. X., geb. 1899 in R., wohnhaft in B., Krankenschwester. — Neigung zu Insuffizienzgefühlen und depressiven Verstimmungen. Vor kurzem, nachdem besonders schwere berufliche Anforderungen an sie gestellt worden waren, erkrankte sie an einem „Nervenzusammenbruch", der durch Depressionen, innere Unruhe, Angstgefühl, Unsicherheit und Antriebsstörungen gekennzeichnet war (eigene Angaben).

Nr. m 32: K. X., geb. 1899, gest. 1923/24 in Südamerika. — Kam in Südamerika 1923/24 durch Suicid ums Leben. Er ertränkte sich in einem Fluß (Nr. VII und Nr. m 31). Sonst nichts bekannt.

Nr. m 33: E. C. geb. X., geb. 1913 in D., wohnhaft in D. — In der Pubertät war sie 1/2 Jahr lang depressiv und unfähig zur Arbeit, sie mußte damals in der Schule aussetzen (Nr. m 31).

Nr. m 34: G. X., geb. 1920 in D., wohnhaft in D., Schülerin einer landwirtschaftlichen Schule. — Schwernehmend, Neigung zu depressiven Verstimmungen (Nr. m 31).

Nr. m 35: K. G., geb 1878 in P., wohnhaft in B.. Dr. phil., Oberlehrer. — Heitere, sehr gesellige Natur. Als Student war er aus äußerem Anlaß eine zeitlang depressiv. Seit dem Jahre 1906 wechselten fast regelmäßig depressive und manische Phasen miteinander ab, zwischen denen sich nur kurze Zeitspannen einschoben, in denen er als gesund bezeichnet werden konnte. Bis zum Jahre 1916 hat er mit häufigen Unterbrechungen seinen Beruf als Oberlehrer ausgeübt. Er war oft in Sanatorien. geschlossenen Anstalten und allein achtmal in der Psychiatrischen Klinik in B. Diagnose: „Manisch-depressives Irresein". In den depressiven Zeiten litt er unter schweren „Hemmungen", war „unendlich bedrückt", voller Versündigungs- und Kleinheits- und hypochondrischen Ideen, machte sich schwere Selbstvorwürfe und äußerte Suicidabsichten. Im Beginn zog er sich von den Menschen zurück, war entschlußunfähig und nicht mehr imstande, sich zu einer Tätigkeit aufzuraffen. In gesunden Zeiten und teilweise auch während der manischen Phasen gab er Klavierunterricht, spielte in Kinos und Wirtschaften und trat als Schauspieler in „Schmierenbühnen" auf. Auf der Höhe des manischen Zustandes betrank er sich in sinnloser Weise, verbrachte die Nacht in zweifelhafter Gesellschaft in Kneipen und Bars und gab oft in einer Nacht sein Geld, das für einen ganzen Monat reichen sollte, aus. Eine Erbschaft von 10000 RM hatte er einmal innerhalb weniger Tage vertan. Dann „bettelte er in Wirtschaften jeden Gast um einen Schnaps an". Auf der Straße fiel er auf, weil er den Leuten „komische Vorstellungen" gab und Geldstücke unter die Kinder warf. Einmal lief er auf Rollschuhen durch die Straßen, einen Schwarm Kinder hinter sich. — Er verlobte sich mit zweifelhaften Frauenzimmern. 1918 wurde er entmündigt (Krbl. der Klinik).

Nr. m 36: W. G., geb. ca. 1880 in P., wohnhaft in B., Opernsänger. „Stimmungslabil, mußte wegen einer depressiven Verstimmung einmal eine zeitlang mit der Arbeit aussetzen."

Schrifttumverzeichnis

M. Bleuler, Erblichkeit und Erbprognose: Schizophrenie, manisch-depressives Irresein, Epilepsie, Durchschnittsbevölkerung (1939—1940). Fschr. Neur. Jg. XIII, H. 2. — *K. Bonhoeffer*, Über die Beziehung der Zwangsvorstellungen zum Manisch-Depressiven. Mschr. Psychiatr. XXXIII, 1913. — *A. Bostroem:* Über die Auslösung endogener Psychosen durch beginnende paralytische Hirnprozesse und die Bedeutung dieses Vorgangs für die Prognose der Paralyse. Arch. Psychiatr. 86. 1929. — *O. Bumke*, Lehrbuch der Geisteskrankheiten. 4. Aufl., München 1936. — *H. L. Dreyfuß*, Über nervöse Dyspepsie. Jena 1908. — *H. Hoffmann*, Die Nachkommenschaft bei endogenen Psychosen. Berlin 1921. — *W. Kraulis*, Zur Klinik der Erbpsychosen. Allg. Z. Psychiatr. Bd. 113, 1936. — *E. Kretschmer*, Körperbau und Charakter. 11. und 12. Aufl. Berlin 1936. — *J. Lange*, Die endogenen und reaktiven Gemütserkrankungen und die manisch-depressive Konstitution. Handb. d. Geisteskrankh. Bd. 6, Spez. Teil II. Berlin 1928, herausgeg. v. *O. Bumke*. — *J. Lange*, Das zirkuläre Irresein. Handb. d. Erbbiologie des Menschen, Bd. V/2, Berlin

1939, herausgeg. v. *G. Just.* — *H. Luxenburger,* Über einige praktisch wichtige Probleme aus der Erbpathologie des zyklothymen Kreises. Studien an erbgleichen Zwillingspaaren. Z. Neur. 146, 1933. — *H. Luxenburger,* Die Vererbung der psychischen Störungen. Handb. d. Geisteskrankh. Erg.-Bd. 1939 I, herausgeg. v. *O. Bumke.* — *H. Luxenburger,* Psychiatrische Erblehre. München-Berlin 1938. — *E. Rüdin,* Über Vererbung geistiger Störungen. Z. Neur. 8, 1925. — *K. Schneider,* Probleme der klinischen Psychiatrie. Leipzig 1932. — *B. Schulz,* Kinder manisch-depressiver und anderer affektpsychotischer Elternpaare. Z. Neur. 169, 1940. — *E. Slater,* Zur Erbpathologie des manisch-depressiven Irreseins. Die Eltern und Kinder von Manisch-Depressiven. Z. Neur. 163, 1938. — *K. Wilmanns,* Die leichten Fälle des manisch-depressiven Irreseins (Zyklothymie) und ihre Beziehungen zu Störungen der Verdauungsorgane. Samml. klin. Vortr. Nr. 434, 1906, zit. nach *Lange.*

Stirnhirnerkrankungen mit typischem Stirnhirnsyndrom

Von

Marieluise Mettlach

(Aus der Städt. Nervenklinik Hannover. Ärztl. Direktor: Dozent Dr. *H. Stefan*)

Mit 18 Abbildungen auf 10 Tafeln

(Eingegangen am 31. März 1941)

Erkrankungen des Stirnhirns durch Tumoren, Cysten, Entzündungen usw. führen je nach dem Sitz der Erkrankung zu den mannigfaltigsten Krankheitserscheinungen. Seit *Economo* wissen wir auch, daß wir die Stirnhirnrinde nach der Funktion unterteilen, wir sprechen nach *Economo* von einer physiologischen Lokalisation der Stirnhirnrinde (Abb. 1, 2).

Daraus geht schon hervor, daß das Stirnhirn keineswegs eine stumme Region darstellt, wie man früher angenommen hat, sondern daß seine Erkrankungen eine sehr mannigfaltige neurologische und psychische Symptomatologie zeigen können, wenn wir auch zugeben müssen, daß in vielen Fällen von Erkrankungen des Stirnhirns nur einzelne und nicht sehr ausgeprägte neurologische Ausfallserscheinungen zustande kommen können. Die Intensität der Ausfallserscheinungen ist abhängig von dem Sitz, der Art und von der Intensität der Stirnhirnschädigung.

Es begegnen uns bei Stirnhirnkrankheitsprozessen verschiedenster Ätiologie mannigfaltigste neurologische und psychische Krankheitssyndrome im Sinne von Ausfallserscheinungen. Wir finden dabei typische neurologische Ausfallserscheinungen und typische psychische Ausfallserscheinungen.

Zu den neurologischen Ausfallserscheinungen zählen wir die Ataxie. Wir sprechen von der sogenannten statischen Ataxie, die im Stirnhirn und in der obersten ersten Stirnhirnwindung unmittelbar vor der vorderen Zentralwindung lokalisiert ist. Bei Erkrankungen dieser Stirnhirnteile kommt es zu einer Unsicherheit im Sitzen, im Stehen und im Gehen. Wir sprechen von einer Astasie und Abasie. Es können aber auch Einzel-

bewegungen in Form einer Ataxie gestört sein. Diese Stirnhirnataxie ist im Vergleich zur Kleinhirnataxie an Intensität geringer und ist festzustellen durch zahlreiche Ataxieprüfungen. Der Ataxienachweis geschieht am zweckmäßigsten durch folgende Prüfungen. Die Ataxieprüfungen werden sowohl bei der Kleinhirn- als auch bei der Stirnhirnataxie angewendet. Bei Kleinhirnprozessen ist auch das Zeichen der Kleinhirnataxie stets auf derselben Seite, also homolateral, bei Stirnhirnprozessen finden wir die Symptome gekreuzt, also kontralateral. Es ist daher die Stirnhirnataxie als kontralaterales und die Kleinhirnataxie als homolaterales Zeichen aufzufassen.

Spontanhaltung (besonders des Kopfes): Neigung nach vorn, rückwärts oder Schiefhaltung nach einer Seite.

Stehen mit geschlossenen Augen: Schiefhaltung, Fallneigung nach einer Seite, Schwanken im ganzen, Rumpfataxie.

Gehen mit geschlossenen Augen (vorwärts und rückwärts): Abweichen nach einer Seite, Schwanken nach beiden Seiten, Asynenergie.

Verhalten der vorwärts ausgestreckten Arme bei geschlossenen Augen: Abweichen, Spreiz- und Drehbewegungen; unwillkürliche, nicht bemerkte Bewegungen der Finger und Hand, besonders Abweichen des kleinen Fingers. (Untersuchung dieses Verhaltens bei Haltung der Vola nach unten, oben, innen, außen.)

Erheben beider Arme in gleiche Höhe nach vorn bei geschlossenen Augen: Höhen- oder Seitendifferenzen der Arme.

Aktive Einstellung der Gliedmaßen nach passiv gestelltem Vorbild (an den unteren und oberen Extremitäten): Abweichungen vom Vorbild nach oben, unten, außen, innen.

Koordinationsversuche an den Armen und Beinen: Fingernasenversuch, Kniehackenversuch, Zielbewegungen der Arme, der Beine.

Zeigeversuch an den oberen und unteren Extremitäten: Vorbeizeigen in horizontaler oder sagittaler Ebene; nach außen oder nach innen.

Feststellung der „ausgezeichneten Stelle“ der bei aktiven Bewegungen nach vorn erhobenen Arme in der Horizontal- bzw. in der Vertikalebene: Verlagerung der „ausgezeichneten Stelle“.

Prüfung der Diadochokinese an den Händen und Füßen: Dys- bzw. Adiadochokinese.

Lokalisationsversuch: systematisches Vorbeilokalisieren ohne Sensibilitätsstörung.

Gewichtsstörung: Über- bzw. Unterschätzung von Gewichten.

Größenschätzung: Über- bzw. Unterschätzen von Größen (Stäbchen, Kugeln usw.).

Prüfung der Verlagerung optischer Gegebenheiten: Richtungsverlagerung bei Fixierung einer Horizontalen und einer Vertikalen.

Bei Stirnhirnprozessen treten sowohl neurologische als auch psychische Symptome der verschiedensten Art je nach Lage und Ausdehnung des Prozesses auf. In der Mehrzahl entwickeln sich Stirnhirngeschwülste in vorgerücktem Alter. Der Krankheits-

beginn kann zunächst wenig charakteristisch sein, in Beschwerden allgemeiner Natur wie Kopfschmerzen, Schwindel usw. bestehen. Oft sind auch nur psychische Veränderungen die ersten Symptome. Sie offenbaren sich nicht selten ganz plötzlich, fast mitten aus der Gesundheit heraus und sind oft begleitet von folgenden neurologischen Symptomen:

Astasie und Abasie

Nach *Economo* handelt es sich um den Sitz der Astasie und Abasie im Stirnhirnpol. Er ist der letzte Neuerwerb des Menschen und spielt zweifellos in der Organisation des aufrechten Ganges die größte Rolle. *Kroll* hat ebenfalls bei Frontalkranken eine ausgesprochene Astasie und Abasie feststellen können. Nach *Vogt* liegt eine Läsion des oberen Frontalfeldes der Astasie und Abasie vor.

*Pötzl*sches Zeichen

Pötzl hat bewiesen, daß das Überkreuzen der Beine mit der Witzelsucht der sogenannten Moria der Stirnhirnkranken in Zusammenhang steht. Er vergleicht es mit der spielerischen Unart der Kinder, die Beine beim Gehen zu überkreuzen.

Weiter erinnert er an die Auffassung, die darin einen Rückfall in frühere Entwicklungsstadien sieht. Das *Pötzl*sche Symptom ist eine Entwicklungsreaktion.

Greifreflex (Zwangs- und Nachgreifen)

Besondere Beachtung verdient das Zwangsgreifen im Sinne einer Stirnhirnschädigung. *Kleist* spricht vom Greifreflex, *Schuster* und *Pinéas* unterscheiden ein Zwangs- und ein Nachgreifen. *Adie* und *Critchley* beschreiben Greifen und Tappen (grasping end growping). Schon früher berichtete uns *von Janichewski* vom „reflex de préhension". Nach *Schuster* und *Pinéas* handelt es sich um zwei Phänomene, die meist kombiniert vorliegen. Bei schwacher Berührung der Hohlhand tritt unwillkürlich ein fester Faustschluß ein. Die Hand schließt sich zwangsartig. Der Kranke ist nicht imstande, von selbst die Hand zu öffnen. Bei dem Versuch, den umklammert gehaltenen Gegenstand fortzuziehen, klammert sich die Hand des Kranken noch fester um denselben. Das erste Phänomen bezeichnen sie als „Zwangsgreifen". Ein „Nachgreifen" besteht dann, wenn der Kranke das Bestreben hat, einen Gegenstand, der ihm nahegebracht wird, zu ergreifen. Diese Greiftendenz führt dazu, daß die Hand des Kranken automatisch einem

ihr nahegebrachten und dann sich entfernenden Gegenstand folgt. *C. Mayer* und *Kleist* sprechen von einer erhöhten Greifbereitschaft, von einem Greifreflex. *Pötzl* erklärt auch den Greifreflex als Enthemmungsreaktion. Er betont immer wieder die hemmende Rolle des Stirnhirns. Es ist noch hinzuzufügen, daß in Fällen, wo das Greifphänomen zu konstatieren ist, der *Mayer*sche Grundgelenkreflex oft gesteigert ist.

Widerstandsbereitschaft des Bewegungsapparates oder Gegenhalten

Nach *C. Mayer* und *Reischs* Beobachtungen besteht bei Erkrankungen des Stirnhirns eine gewisse Widerstandsbereitschaft des Bewegungsapparates. *Kleist* spricht von einem Gegenhalten. Wird gegen einen Körperteil eine Krafteinwirkung entfaltet, die zur Lageveränderung führen würde, dann spannen sich die entgegenwirkenden Muskeln an, so daß der Untersucher einen bedeutenden Widerstand verspürt. *C. Mayer* und *Reisch* unterscheiden eine Zug- und Stauchreaktion. Es entsteht im ersten Falle bei Zug an den leicht gebeugten Fingern ein widerstrebendes Beugen der Finger, ja sogar des Unterarms. Bei der Stauchreaktion werden die Strecker des Unterarms und die Abduktoren gedehnt. Es resultiert eine kräftige Abduktion und Unterarmstreckung. Es ist möglich, daß es sich bei diesem Phänomen um einen gesteigerten Dehnungsreflex handelt, wie er besonders bei extrapyramidalen Erkrankungen auftritt. Vielleicht rufen die Stirnläsionen auch derartige extrapyramidale Erkrankungen hervor.

Kontraktionsnachdauer der Muskulatur

Bei Stirnhirnerkrankungen sind ferner gewisse tonische Erkrankungen und namentlich Kontraktionsnachdauer der Muskulatur beschrieben worden. Man spricht von einer Nachdauer der Willkürbewegung. *Schuster* beobachtete bei Stirnhirntumoren Paralysis agitans ähnliche Bilder. Er führt sie ebenfalls auf eine Schädigung der frontalen Funktionen und nicht auf einen Druck auf die Stammganglien oder Veränderungen in denselben zurück. *Foerster* verweist auf die weitgehende Ähnlichkeit zwischen dem Pallidumsyndrom und dem Syndrom der fronto-ponto-cerebellaren Bahn.

Motorische Aphasie

Eine motorische Aphasie tritt dann auf, wenn eine Läsion der unteren Stirnhirnwindungen links besteht. Die Störung kann mehr

oder minder sein. Abhängig ist sie von der Ausdehnung und der Intensität. Diese beiden Faktoren sind bestimmend für den weiteren Verlauf, die Rückbildungsmöglichkeiten dieser Störung. Ist der Fuß der zweiten Stirnhirnwindung mitbeteiligt, dann tritt häufig

Agraphie

auf. Das Agraphiezentrum ist das entwicklungsgeschichtlich allerjüngste Zentrum. Es ist nach *Pötzl* hauptsächlich an die oberflächlichen Schichten der zweiten Frontalwindung gebunden. Das rechte Stirnhirn spielt noch mehr für die Lautsprache als für die Schriftsprache eine Rolle. Besonders *Mingazzini* vertritt die Ansicht, daß bei Jugendlichen eine Differenzierung der Sprachzentren in der linken Stirnhälfte noch nicht stattgefunden hat. „Erst allmählich wird die Sprachfunktion der rechten Hemisphäre entzogen, um sich in der linken zu konzentrieren.“ Ein Einspringen des rechten Stirnhirns in Fällen von Agraphie findet nur dann statt, wenn es sich um Jugendliche handelt, und wenn die Agraphie zusammen mit der Aphasie auftritt. *Henschen* mißt dem rechten Stirnhirn nur eine untergeordnete Bedeutung für den Schriftakt bei.

Amusie

Bei rechtsseitiger Läsion tritt eine motorische Amusie auf, d. h. es kommt zu Störungen der Fähigkeit Musik aktiv zu produzieren. Dagegen kann bei motorischer Aphasie die motorische Amusie vollkommen unbeteiligt sein. Läßt man einen Kranken einen Vers sagen, so ist es ihm bei schwerer motorischer Aphasie unmöglich, auch nur ein Wort hervorzubringen. Läßt man den Text singen, so kommt es vor, daß er fehlerlos Zeile für Zeile singt.

Akalkulie

Schließlich können auch Rechenstörungen auftreten und zwar im Sinne einer gestörten Fähigkeit, Zahlen zu benennen, mit Zahlen zu manipulieren, zu rechnen. Oft geht diese Fähigkeit zusammen mit der Sprache verloren. Zuweilen bleibt sie erhalten bei Verlust der Sprache. Dagegen kommt diese Ausfallserscheinung selten alleine vor. *Henschen* lokalisiert sie in einem getrennten Zentrum der dritten Stirnhirnwindung. Erscheinungen von seiten der Hirnnerven können für die Differentialdiagnose von besonderem Werte sein. So ist der Nachweis einseitiger Herabsetzung des Riechvermögens für die Diagnose des Stirnhirntumors besonders wichtig. Störungen des Sehvermögens (einseitige Atrophie, Hemianopsie

infolge Schädigung des Opticus oder Chiasmas) oder einseitige Ptosis (als Ausdruck einer leichten Oculomotoriusparese) kommen nicht selten vor. Neuralgien im Gebiete des I. Trigeminusastes sind beobachtet. *Kolodny* hat an einem Material in 70% der Fälle periphere Facialisparesen feststellen können. Abducensparesen findet man verhältnismäßig häufig, einseitige Hörstörungen auf der handgleichen Seite (handgekreuzte Hörstörungen kommen besonders bei Übergreifen von Frontaltumoren auf die Schläfenlappen vor) sind beobachtet worden.

Stauungspapille

Die Stauungspapille tritt gewöhnlich mit anderen Hirndruckerschneiungen auf und stellt nur ausnahmsweise das einzige Symptom erhöhten Hirndrucks dar. Ihr Auftreten wird von den gleichen Faktoren beeinflußt, die auch für die Entwicklung der übrigen Drucksymptome von Bedeutung sind: Von den Lagebeziehungen der Geschwulst zu den Abflußwegen des Liquors, zu den Bahnen des Blutes und Lymphkreislaufes, von der Wachstumsgeschwindigkeit, dem Wachstumscharakter der Geschwulst und der Reaktion des umgebenden Gewebes. Im Sehnerv selbst liegen Bedingungen wie die direkte Kompression des Nervenstranges, pathologische Prozesse am canalis nervi optici usw. Es besteht keine eindeutige Beziehung zwischen Hirntumor und Stauungspapille. Es kann beispielsweise bei sehr kleinen Geschwülsten frühzeitig eine hochgradige Stauungspapille auftreten, während bei ausgedehnten Tumoren, die den größten Teil einer Hemisphäre einnehmen, die Stauungspapille mitunter im Verlauf vermißt wird. Man findet ebenfalls bei Stirnhirnprozessen nicht selten gänzlich oder wenigstens lange Zeit keine Stauungspapille. *Reder* fand sie unter 41 Fällen nur viermal. Bei Frontalkranken besteht oft keine Abflußbehinderung des Liquors. Aber eine Norm für das Fehlen der Stauungspapille läßt sich bei Frontalläsionen nicht aufstellen. *Stefan* kommt auf Grund der von ihm beobachteten Hirntumorfälle zu folgender Statistik:

Stauungspapille bei Prozessen der hinteren Schädelgrube: in 82%,
Stauungspapille bei Prozessen der mittleren Schädelgrube: in 63%,
Stauungspapille bei Prozessen der vorderen Schädelgrube: in 32%.

Aus dem Schrifttum erwähne ich Aufzeichnungen von *Bollack* und *Hartmann*, die mitteilen, daß sehr häufig sich die Stauungspapille bei Tumoren des Kleinhirns, der Vierhügelgegend, der Epiphyse, des Kleinhirnbrückenwinkels und des IV. Ventrikels

findet. Weniger häufig bei Tumoren des Okzipitallappens, der Brücke des Scheitel- und Stirnlappens. Noch seltener bei Tumoren der grauen Kerne, des Centrum semiovale, des Schläfenlappens und der Rolandoschen Gegend. Sehr selten bei Geschwülsten des Balkens, der III. sowie der Seitenventrikel (?), der Hirnschenkel, der Medulla oblongata; ebenso bei basilären Geschwülsten, besonders der infundibulo-hypophysären Gegend und bei meningealen Tumoren.

Anfallsartige Zustände

Wenn bei einem Tumor Anfälle epileptiformer Art auftreten, so handelt es sich vorwiegend entweder um einen Schläfenlappentumor oder um einen Stirnhirntumor. Um einen Stirnhirntumor dann, wenn der Prozeß bereits auf die vordere Zentralwindung übergeht, also der Prozeß mehr im Bereich der Stirnhirnkonvexität oder nach *O. Foerster* im „frontalen Adversivfeld" liegt. Es treten eigenartige Anfälle auf, die mit plötzlich einsetzendem Bewußtseinsverlust, Schlaffheit der Extremitäten, abnorme Blässe, kurzdauerndem Aussetzen der Atmung und Pupillenstarre einhergehen. Diese rasch vorübergehenden Zustände waren von Schweißausbrüchen begleitet und erinnern klinisch an das Bild eines akuten Kollapses. Typisch epileptische Anfälle wurden auch beobachtet. Wie beim Epileptiker fühlt der Pat. den Anfall nahen (Aura). Der Pat. wird bewußtlos und bietet das typische Bild des großen epileptischen Anfalls. Nach dem Anfall ist er wie zerschlagen und verfällt in einen Dämmerschlaf. Ist der Prozeß nur auf einen geringen Abschnitt der vorderen Zentralwindung beschränkt, so treten auch Jacksonanfälle ohne Bewußtseinstrübung auf.

Psychische Symptome

Seit jeher sind psychische Veränderungen bei Erkrankungen des Stirnhirns bekannt. *K. Kleist* beobachtete einen ausgesprochenen Antriebsmangel bei Läsion der regio frontalis. Die Auswirkungen können verschiedener Art sein, abhängig vom Sitz des Prozesses. Eine ausgesprochene Aspontanität äußert sich im Stehen, Gehen und den Notdurftverrichtungen, sobald es sich um eine doppelseitige Schädigung der *Brodmann*schen area frontalis granularis handelt. Über Mangel an Sprachantrieb (Sprachenstummheit) berichtet *Kleist* bei Erkrankungen des frontalen Teiles der *Brodmann*schen area opercularis. Bei Verletzungen des hinteren unteren Teiles der area frontalis granularis handelt es sich um eine

Antriebslosigkeit zu mimischen Bewegungen, der Aufmerksamkeit und des Denkens. Auch wenn nur eine linksseitige Verletzung auftrat und keine doppelseitige, fand *Kleist* diese Symptome vor. Beim Antriebsmangel (Akinese und Hypokinese) liegen die Kranken oft regungslos da, ohne auf die Umwelt zu achten. Es fehlt ihnen der Antrieb, die Initiative. Dies äußert sich oft sogar darin, daß die Kranken nicht einmal die Fliegen vom Gesicht verjagen. Dem Untersucher fällt oft auf, daß sie nicht auf schmerzhafte Reize oder aber verspätet reagieren. Die Bewegungsarmut und Reaktionslosigkeit ähnelt der der Parkinsonkranken. Auch in der Sprache ist der Kranke oft wenig kontaktfähig, das Sprechen kommt nicht in Fluß. Die Sprache wirkt kraftlos und aphonisch. Diese Bewegungsstörung können wir auf Zerstörung der Verbindung zwischen Thalamus und Rinde zurückführen. Damit fällt die unterstützende Wirkung der Stammganglien auf den Ablauf der Willkürbewegungen fort.

Apraxie

Unter Apraxie der Handlungsfolge versteht *Kleist* einen Zustand, bei welchem zusammengesetzte Handlungen in den ersten Einzelakten stecken bleiben oder nur in abgekürzter, vereinfachter Form erledigt werden. Dieses Symptom beobachtete er bei Erweichungsherden und Atrophien im Bereich der area fronto—polaris und area frontalis media, und zwar nur bei links- und doppelseitiger Erkrankung.

Auf die Lokalisation der motorischen Sprachstörungen im Bereich der III. Stirnhirnwindung wurde bereits hingewiesen. Als die klassische *Broca*sche Stelle kommt nur die area opercularis in Frage, obwohl verschiedentlich auch die area triangularis und orbitalis sowie Teile der Insel mit hinzugerechnet werden.

Bei traumatischen Läsionen und Tumoren der Stirnhirngegend wurden Schlafsucht, Charakterveränderungen, Witzelsucht, situationswidriges Benehmen, Schwachsinn, Charakterveränderungen im Sinne einer Unverträglichkeit und Charakterlosigkeit, Temperamentsveränderungen, ethische und moralische Ausfälle, Betrügereien, Eigensinn, Reizbarkeit, Teilnahmslosigkeit, Änderungen der Gemütslage (maniakalisch-depressiver Zustand), Störungen der Initiative und Aufmerksamkeit, Störungen des Affektlebens, mimische und gestische Störungen, Intelligenzstörungen und Uneinsich-

tigkeit für das eigene Leiden und Störungen des Sexualtriebes beobachtet (*Winkelbauer* und *Brunner*, *Escuder*, *Nunez*, *Nonne*, *Wimmer*, *Baruk*, *Pisani*, *Castex*, *Salkan*, *Roncoroni*, *Fragnito*, *Sachs*, *Sorel*, *Ugolotti*, *Agostini*, *Troilo*, *Bostroem*, *Dowling*, *Abalos*, *Bouman*, *Pousepp*, *Choroschko*).

Fall 1.

H. O., 16 Jahre alt. 22. 4.—30. 11. 1940.

Diagnose: rechtsseitiger Stirnhirntumor.

Anamnese: Es sind keine Geistes- oder Nervenkrankheiten in der Familie bekannt. Der Vater des Pat. starb an Herzschlag. Der einzige Bruder starb an Kinderlähmung.

Als Kind erkrankte Pat. an Windpocken, Masern und Gelbsucht. In der Schule hatte der Junge einen sehr guten Fortgang. 1932 Blinddarmoperation. 1938 wurden kleine Anfälle bemerkt. Von Herrn Dr. B. wurde er mit Einspritzungen behandelt. Es wurde ihm der H.-J. Dienst verboten, sowie Schwimmen, Radfahren und Turnen. Den Schulunterricht hat er weiter durchgehalten. In den letzten Monaten hat sich jeden Morgen ein Anfall eingestellt. Kurz vor dem Anfall bekomme er einen Druck auf den Magen und Übelkeit (Aura). Was dann hinterher passiere, weiß Pat. nicht recht. Meist trete der Anfall beim Waschen auf, oder kurz danach. Während des Anfalls soll Pat. manchmal leere, manchmal entsetzte Augen gehabt haben. Er spreche ohne richtiges Bewußtsein einige unzusammenhängende Worte und mache einige Bewegungen mit der Hand. Das Ganze dauere etwa 1—1½ Minuten.

Neurologischer Befund:

Der Schädel ist von normaler Konfiguration, bei der Perkussion besteht keine Klopf- und Druckschmerzhaftigkeit. Die Nervenaustrittsstellen im Occipitalgebiet sind frei.

Augenhintergrund: Papillen scharf begrenzt, rechts leicht verzogen, sonst o. B. (augenfachärztliche Untersuchung).

Augen: frei beweglich. Keine Ptosis. Feinschlägiger Nystagmus beim Blick nach beiden Seiten. Die Pupillen sind rund, gleich weit, reagieren prompt und ausgiebig auf Licht und Konvergenz.

Die Austrittsstellen des Trigeminus sind nicht druckschmerzhaft, Motorik und Sensibilität intakt.

Facialis: geringe Parese des linken Mundastes. Stirnast intakt.

Die Zunge wird gerade hervorgestreckt. Keine Atrophien. Keine fibrillären Zuckungen.

Obere Extremitäten: Trophik, Tonus und Motilität sind intakt. Triceps-, Biceps- und Radiusperiostreflexe positiv, rechts lebhafter als links auslösbar. Mayerscher Grundgelenkreflex beiderseits positiv. Trömner beiderseits negativ. Finger-Nasenversuch beiderseits ausreichend sicher. Diadochokinese ungestört.

Untere Extremitäten: Tonus, Trophik und Motilität ungestört. Patellarsehnenreflexe beiderseits positiv, rechts spurweise lebhafter als links. Achillessehnenreflexe beiderseits schwach auslösbar. Keine Kloni. Babinski beiderseits negativ. Gordon beiderseits positiv. Oppenheim zweifelhaft. Rossolimo negativ. Knie/Hackenversuch beiderseits sicher.

Freies Aufsetzen des Rumpfes möglich.

Die Bauchdeckenreflexe sind in allen Etagen schwach auslösbar.



Kremasterreflexe beiderseits positiv.
Oberflächensensibilität ungestört.
Gang: sicher.
Rombergscher Versuch negativ.
Encephalogramm:
Das Encephalogramm zeigte eine erhebliche Verdrängung des Ventrikelsystems nach links. Bei der Anterior-Posterior-Aufnahme war das Ventrikelsystem über die Mittellinie hinaus nach links verzogen, auf der Posterior-Anterior-Aufnahme bestand ein völliger Füllungsdefekt rechts, links gute Füllung (siehe Abb. 3, 4).
Urin: Eiweiß negativ. Zucker negativ. Urobilinogen negativ. Sediment: o. B.
Blutbild: Erythrocyten 4,5 Mill., Hämoglobin 81%, Färbeindex 0,9, Leukocyten 6820.
Differentialblutbild: 5% Eosin., 3% Jugdl., 57% Segm., 32% Lymph., 3% Gr. Mon.
Die Meinicke-Klärungs-Reaktion im Blutserum ist negativ.
Liquor: Beschaffenheit klar. Druck nicht erhöht. Zellzahl 3/3. Nonne: geringe Spur +. Pandy: Spur +. Gesamteiweiß nach Kafka 1,1. Wassermann, Pallida und Kahn im Liquor: negativ.
Psychischer Befund:
Psychisch ist Pat. nicht auffällig. Über Ort, Zeit und Person ist er orientiert. Er ist zugänglich, verträglich, aber leicht depressiv. Psychische Defekte liegen nicht vor.
Pat. beschreibt einen Anfall folgendermaßen: Erst wird es ihm nur übel und er habe das Gefühl, als wenn sich der Magen umdrehe (Aura). Dann müsse er immer auf einen Punkt sehen, dann sei der Anfall vorbei. Täglich bekomme er einen Anfall.

Fall 2.

F. L., 18 Jahre alt. 23. 8.—31. 10. 1940.
Diagnose: Raumbeengender Prozeß in der rechten Stirnhirngegend.
Anamnese: Als Kind Masern, In der Schule gut gelernt, einmal sitzen geblieben. Anschließend bei einem Bauern im Dienst. Hier verunglückte er mit der Kreissäge und verletzte sich die rechte Hand. War dann in der Holzindustrie beschäftigt. Hörte aber auch mit dieser Arbeit wegen ständiger rechtsseitiger Kopfschmerzen auf. Seit April auf einer Geflügelfarm. 1936 im Krankenhaus Walsrode wegen des Unfalls. Anfang 1938 hatte er das Gefühl, daß er brechen müßte, habe auch mehrmals in der Woche erbrochen, hatte Schmerzen in der linken Kopfseite und wurde schwindelig beim Bücken. Dr. *U.* verordnete Spritzen. Nach Beendigung der Spritzkur bekam Pat. einen Anfall, wobei er die Augen verdreht haben soll, blöde gesprochen habe und schwindelig wurde. Der Arm wurde schlapp, so daß der Pat. den Löffel nicht heben konnte. Dr. *U.* überwies den Pat. an den Augenarzt in W. Von dort erfolgte Einweisung in die hiesige Klinik.
Körperlicher Befund:
18-jähriger Pat. von athletischem Körperbau in gutem Ernährungszustand. Gesichtsfarbe gesund. Haarfarbe dunkel. Iris grau-blau.
Zähne: kaufähig.
Haut und Schleimhäute sind gut durchblutet.
Angewachsene Ohrläppchen.

Schilddrüse nicht vergrößert. Rachen und Tonsillen o. B.

Lunge: Grenzen gut verschieblich. Perkutorisch und auskultatorisch o. B.

Herz: Grenzen an normaler Stelle. Töne rein. Aktion regelmäßig. Blutdruck 120/85 mm Hg. Arterien weich.

Abdomen: weiche Bauchdecken. Kein Druckschmerz. Keine pathologischen Resistenzen.

Keine Drüsenschwellungen. Keine Ödeme.

Extremitäten: Kleiner und Ringfinger in Beugestellung. Am Mittel- und Ringfinger fehlen die beiden oberen Glieder. Reizlose Narbe auf Handrücken und Daumen.

Neurologischer Befund:

Der Schädel ist von normaler Konfiguration, bei der Perkussion nicht druck- oder klopfempfindlich.

Die Nervenaustrittsstellen im Occipitalgebiet sind nicht druckschmerzhaft.

Augen: frei beweglich. Keine Ptosis. Kein Nystagmus. Die Pupillen sind rund, reagieren prompt und ausgiebig auf Licht und Konvergenz. Korneal- und Konjunktivalreflexe sind beiderseits positiv.

Augenhintergrund: o. B.

Die Nervenaustrittsstellen des Trigeminus sind nicht druckschmerzhaft, Motorik und Sensibilität intakt.

Facialis: Mund- und Stirnast ungestört.

Sprache leise und undeutlich.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Keine Atrophien. Keine fibrillären Zuckungen.

Obere Extremitäten: Tonus, Trophik und Motilität sind intakt. Grobe Kraft erhalten. Triceps-, Biceps- und Radiusperiostreflexe beiderseits positiv. Mayer'scher Grundgelenkreflex beiderseits positiv. Trömner beiderseits negativ. Finger/Nasenversuch beiderseits sicher . Diadochokinese bei schneller Ausführung ungleichmäßig, langsam beiderseits sicher.

Untere Extremitäten: Tonus, Trophik und Motilität intakt. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits positiv. Kein Patellarklonus. Erschöpflicher Fußklonus rechts. Babinski beiderseits negativ. Gordon links zweifelhaft, rechts negativ. Oppenheim und Rossolimo beiderseits negativ. Knie/Hackenversuch links leichte Unsicherheit.

Freies Aufsetzen des Rumpfes möglich.

Die Bauchdeckenreflexe sind in allen Etagen auslösbar.

Kremasterreflexe beiderseits positiv.

Oberflächensensibilität für alle Qualitäten an Rumpf und Gliedmassen nicht gestört.

Gang: leicht ataktisch.

Romberg: negativ.

Urin: Eiweiß negativ, Zucker negativ, Urobilinogen negativ. Sediment: massenhaft Ziegelmehl, sonst o. B.

Blutbild: Erythrocyten 4,37 Mill., Hämoglobin 79%, Färbeindex 0,9, Leukocyten 7420.

Differentialblutbild: 1% Basoph., 72% Segm., 26% Lymph., 1% Gr. Mon.

Die Meinicke-Klärungs-Reaktion im Blutserum ist negativ.

Liquor: Beschaffenheit klar. Druck nicht erhöht. Zellzahl 0/3. Nonne: negativ. Pandy: negativ. Gesamteiweiß nach Kafka 1,—. Liquorzucker 58 mg %. Wassermann, Kahn, Pallida und Meinicke: negativ.

Das Encephalogramm ergab rechts einen Füllungsdefekt (s. Abb. 5, 6.).



Psychischer Befund:

Psychisch ist Pat. freundlich, zugänglich, meist gedrückter Stimmung, unentschlossen, hilfsbereit, beschäftigt sich nie allein. Bei eingehender Exploration kommt Pat. mit langsamen, unsicheren Schritten an die Tür, öffnet sie leise, schaut eben um die Ecke und zieht sich dann wieder zurück. Auf Anruf kommt er wieder in derselben Weise herein, steht unentschlossen an der Tür und schließt sie endlich. Dann geht er etwas planlos im Zimmer umher, bleibt stehen und setzt sich erst auf Geheiß zögernd auf den Stuhl, wobei er verlegen an seiner Hose herumnestelt. Pat. hat häufige Anfälle. Er beschreibt einen Anfall wie folgt: Beim Essen wurden plötzlich beide Arme schlapp, fielen am Körper herunter, so daß ich das Geschirr fallen lassen mußte. Anschließend fühlte ich ein Zittern am ganzen Körper, besonders ein Beben der Mundpartie.

Fall 3.

E. W., 42 Jahre alt. 13. 7.—4. 10. 1940.

Diagnose: rechtsseitiger Stirnhirntumor.

Anamnese: Als Kind Masern und Keuchhusten. 1935 Kopfgrippe mit schwerer Erkältung, Ohrensausen und Unempfindlichkeit gegen Kältereiz. Danach Rückfall mit Herzschwäche. Es blieb eine Einschränkung der Hörfähigkeit auf dem rechten Ohr bestehen. 1936 Appendektomie. Anschließend Nierenbeckeninfektion links. 1937 Radius-Ulnar-Fraktur über der Handwurzel. 1938 und 1939 Grippe. Am 20. 4. 40 plötzlich Anfall mit Zuckungen der linken Gesichtshälfte, Benommenheit und Sprachstörungen. An den folgenden 5 Tagen fast täglich ein Anfall. Außerdem klagt Pat. über Kribbeln in der ganzen linken Körperhälfte. Pat. wurde am 20. 4. 40 in die Nervenklinik L. eingeliefert, am 23. 4. von dort in das Krankenhaus N. verlegt. Von dort wurde sie nach 8 Wochen als gebessert entlassen. Sie blieb 4 Wochen beschwerdefrei zu Hause. Dann trat während eines Fliegeralarms ein neuer Anfall auf, bei dem Pat. bewußtlos und völlig unansprechbar war. Pat. kam sofort wieder in das Krankenhaus N.

Körperlicher Befund:

42-jährige Pat. von athletischem Körperbau in gutem Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute sind gut durchblutet.

Zähne z. T. saniert. Rachen und Tonsillen o. B.

Schilddrüse: Seitenlappen beiderseits leicht vergrößert.

Lunge: perkutorisch und auskultatorisch o. B.

Herz: Grenzen nicht verbreitert. Töne leise, rein. Puls mäßig gefüllt, 80 Schläge in der Minute. Blutdruck 140/85 mm Hg.

Abdomen: im rechten Unterbauch etwa 12 cm lange Appendektomienarbe. Druckschmerzhaftigkeit der linken Niere.

Neurologischer Befund:

Der Schädel ist von normaler Konfiguration. Es besteht Klopfempfindlichkeit in der Gegend des rechten Scheitelbeins. Die Nervenaustrittsstellen im Occipitalgebiet sind nicht druckschmerzhaft. Leichter Stirnkopfschmerz rechts.

Augen: frei beweglich. Keine Ptosis. Kein Nystagmus. Die Pupillen sind rund, Reaktion auf Licht beiderseits positiv, rechts etwas deutlicher. Konvergenzreaktion beiderseits positiv. Korneal- und Konjunktivalreflexe beiderseits positiv.

Augenhintergrund: o. B.

Die Trigeminusaustrittsstellen sind nicht druckschmerzhaft, Motorik und Sensibilität intakt.

Facialis: Mund- und Stirnast intakt.

Das Gehör ist rechts herabgesetzt.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Keine Atrophie. Keine fibrillären Zuckungen.

Obere Extremitäten: Tonus, Trophik und Motilität sind regelrecht. Grobe Kraft herabgesetzt. Triceps-, Biceps- und Radiusperiostreflexe sind seitengleich, schwach auslösbar. Mayer'scher Grundgelenkreflex beiderseits positiv. Trömner beiderseits negativ. Finger/Nasenversuch beiderseits sicher. Diadochokinese ungestört, links langsamer als rechts.

Untere Extremitäten: Trophik links herabgesetzt. Tonus und Motilität sind intakt. Grobe Kraft herabgesetzt. Patellarsehnenreflexe beiderseits schwach positiv. Achillessehnenreflexe links kaum, rechts normal auslösbar. Keine Kloni. Babinski, Gordon, Oppenheim beiderseits negativ. Knie/Hackenversuch beiderseits sicher.

Bauchdeckenreflexe in allen Segmenten auslösbar.

Die Oberflächensensibilität ist nicht gestört.

Gang: verlangsamt, unsicher, leicht ataktisch.

Romberg: schwach positiv.

Sprache: unauffällig.

Urin: Eiweiß negativ. Zucker negativ. Urobilinogen negativ. Sediment: Leukocyten, sonst o. B.

Blutbild: Erythrocyten 4,05 Mill., Hämoglobin 81%, Färbeindex 1,0, Leukocyten 6880.

Differentialblutbild: 1% Eosin., 1% Jugdl., 2% Stabk., 60% Segm., 34% Lymph., 2% Gr. Mon.

Liquor: Zellzahl 8/3. Nonne und Pandy: negativ. Gesamteiweiß nach Kafka 1,4 mg %.

Psychischer Befund:

Psychisch ist Pat. zuweilen depressiv, fühlt sich schwach und leicht ermüdbar, zuweilen ist sie euphorisch, neigt zu Witzelsucht.

Encephalographischer Befund:

Das Encephalogramm zeigt eine deutliche Verdrängung des rechten Vorderhorns (siehe Abb. 7, 8).

Fall 4.

O. G., 40 Jahre alt, 18. 1.—17. 4. 1940.

Diagnose: Pickesche Stirnhirnatrophie.

Anamnese: Der Pat. wurde am 18. 1. 40 durch die Polizei in unsere Klinik eingewiesen. In dem Begleitschreiben des Obermedizinalrats heißt es: daß sein Selbstbewußtsein ziemlich gehoben war, sein Verhalten und Betragen war läppisch und kindisch. Er gab zu, daß er seinem Nachbarn die Rasierseife weggenommen habe, weil er keine Seife mehr zum Rasieren besaß. Ein Diebstahl läge nach seiner Auffassung nicht vor, da er die Seife nach dem Gebrauch dem Nachbarn wieder zurückgegeben habe. Befund: ungleich weite Pupillen, die ziemlich träge auf Lichteinfall reagieren. G. wird tätlich gegen seine Frau und begeht Eigentumsdelikte. Pat. gibt an, er sei vor 3 Jahren im Krankenhaus R. in Behandlung gewesen und habe Spritzen bekommen. Seit der Zeit habe er seinen Beruf als Chauffeur nicht mehr ausgeübt. Beschwerden habe

er in der letzten Zeit nicht mehr gehabt, und er fühle sich auch nicht krank. Im Januar 1940 habe er eine Aufforderung bekommen zum Gesundheitsamt zu kommen, und bald danach sei er von der Polizei in die Nervenklinik gebracht worden. Irgendetwas besonderes sei zu Hause nicht vorgefallen. Seine Frau sei gesund. Kinder habe er nicht. Seine Frau habe auch keine Totgeburten gehabt.

Körperlicher Befund:

40-jähriger Pat. von leptosomem Habitus in etwas reduziertem Kräfte- und Ernährungszustand.

Haut und Schleimhäute sind schlecht durchblutet.

Das Gebiß ist in kaufähigem Zustand.

Die rechte Tonsille ist etwas hypertroph. Die Lymphdrüsen sind nicht palpabel.

Die Schilddrüse ist nicht vergrößert.

Lunge: perkutorisch und auskultatorisch o. B.

Herz: Grenzen nicht verbreitert. Töne rein. Aktion regelmäßig. Puls 76 Schläge in der Minute. Blutdruck 135/85 mm Hg.

Abdomen: weiche Bauchdecken. Kein Druckschmerz. Keine pathologischen Resistenzen. Leber und Milz nicht vergrößert.

Neurologischer Befund:

Der Schädel ist von normaler Konfiguration, keine Klopfempfindlichkeit bei der Perkussion. Die Nervenaustrittsstellen im Occipitalgebiet sind nicht druckschmerzhaft.

Augen: frei beweglich. Keine Ptosis. Beiderseits Nystagmus. Die Pupillen sind gleich weit, rund, reagieren sehr träge auf Licht und Konvergenz.

Augenhintergrund: o. B.

Die Nervenaustrittsstellen des Trigeminus sind nicht druckschmerzhaft, Motorik und Sensibilität intakt.

Facialis: geringe Schwäche des rechten Mundastes. Stirnast intakt.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Keine Atrophie. Keine fibrillären Zuckungen.

Obere Extremitäten: Tonus, Trophik und Motilität sind regelrecht. Triceps-, Biceps- und Radiusperiostreflexe sind beiderseits positiv. Mayerscher Grundgelenkreflex beiderseits positiv. Trömner beiderseits negativ. Finger/Nasenversuch beiderseits sicher. Diadochokinese ungestört.

Untere Extremitäten: Tonus, Trophik und Motilität sind regelrecht. Patellarsehnenreflexe beiderseits lebhaft auslösbar. Achillessehnenreflexe seitengleich, positiv. Keine Patellar- und Fußkloni. Babinski, Gordon, Oppenheim: negativ. Knie/Hackenversuch beiderseits sicher.

Der Gang ist etwas breitbeinig aber sicher.

Romberg: negativ.

Die Bauchdeckenreflexe sind in allen Abschnitten seitengleich auslösbar. Kremasterreflexe beiderseits positiv.

Sprache: deutliches Silbenstolpern bei Testworten.

Urin: Eiweiß negativ, Zucker negativ, Urobilinogen negativ. Sediment: o. B.

Blutbild: Erythrocyten 4,02 Mill., Hämoglobin 77%, Färbeindex 0,96, Leukocyten 7700.

Differentialblutbild: 5% Stabk., 64% Segm., 25% Lymph., 6% Gr. Mon.

Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen beträgt 8/12 nach *Westergreen*.

Die Meinicke-Klärungs-Reaktion im Blutserum ist negativ.



Liquor: Druck leicht erhöht. Beschaffenheit klar. Zellzahl 10/3. Nonne negativ. Pandy positiv. Gesamteiweiß nach Kafka 1,9. Liquorzucker 58 mg %. Die Normomastixkurve zeigt eine Linkszacke. Wassermann, Pallida und Meinicke: negativ.

Encephalogramm:
Die f.-o.-Aufnahme zeigt ausreichende Füllung der Seitenventrikel, wobei der linke stark erweitert ist. Auch auf der o.-f.-Aufnahme sieht man die starke Erweiterung des linken Steitenventrikels. Auf den Seitenaufnahmen fällt die vermehrte Luftansammlung im Frontalhirn auf (siehe Abb. 9, 10).

Psychischer Befund:
Psychisch zeigt Pat. eine deutlich euphorische Stimmungslage. In läppischer Weise grient er häufig vor sich hin und gefällt sich in banalen Witzeleien. Irgendwelche Erregungszustände sind nicht aufgetreten. Das Orientierungsvermögen ist ungestört erhalten. Auf Fragen gibt er in bereitwilligen und geordneten Sätzen Auskunft. Er hilft gerne bei den Arbeiten auf der Station.

Fall 5.

M. L., 60 Jahre alt. 20. 11. 40—14. 1. 1941.

Diagnose: Taboparalyse.

Anamnese: Pat. gibt an, er habe sich vor 40 Jahren in R. eine syphilitische Infektion zugezogen. Er sei dort mit einer Gesellschaft von jungen Leuten in ein bestimmtes Haus gegangen und habe sich ausgerechnet da diese Krankheit zugezogen. Sonst habe er immer sehr solide gelebt. Er habe große Reisen gemacht und sei überall in der Welt herumgekommen. Er sei schon öfter wegen dieser Krankheit behandelt worden, u. a. bei Herrn Dr. *H.* mit einer Salvarsanspritzenkur. Ganz früher habe er auch einmal „dieses weiße Zeug" bekommen.

Körperlicher Befund:
Es handelt sich um einen 60-jährigen Pat. von leptosomem Habitus in etwas reduziertem Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute sind mäßig durchblutet.

Gebiß sehr lückenhaft.

Rachen: o. B.

Die Schilddrüse ist nicht vergrößert.

Lunge: perkutorisch und auskultatorisch o. B.

Herz: Grenzen nicht verbreitert. Töne etwas paukend. Aktion regelmäßig. Arterien rigide. Blutdruck 155/100 mm Hg.

Bauchorgane: weiche, sehr schlaffe Bauchdecken. Kein Druckschmerz. Leber und Milz sind nicht vergrößert.

Neurologischer Befund:
Der Schädel ist normal konfiguriert, bei der Perkussion nicht klopfempfindlich. Die Nervenaustrittsstellen im Occipitalgebiet sind nicht druckschmerzhaft.

Augen: Bewegungen frei. Kein Nystagmus. Keine Ptosis. Die Pupillen sind entrundet, gleich weit, reagieren nicht auf Licht und Konvergenz.

Augenhintergrund: o. B.

Trigeminusaustrittsstellen nicht druckschmerzhaft.

Facialis: Mundastparese links. Stirnast intakt.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Keine Atrophien. Keine fibrillären Zuckungen.

Obere Extremitäten: Trophik und Motilität sind intakt. Tonus schlaff. Triceps-, Biceps- und Radiusperiostreflexe sind positiv, seitengleich. Mayerscher Grundgelenkreflex beiderseits positiv. Trömner beiderseits negativ. Finger/Nasenversuch sicher. Diadochokinese ungestört.

Untere Extremitäten: Tonus schlaff. Trophik und Motilität sind ungestört. Patellarsehnenreflexe beiderseits nicht auslösbar. Achillessehnenreflexe beiderseits schwach positiv. Keine Kloni. Babinski, Gordon, Oppenheim negativ. Knie/Hackenversuch unsicher, stark ataktische Bewegungen.

Bauchdeckenreflexe fehlen in sämtlichen Segmenten.

Gang zurzeit nicht zu prüfen.

Romberg desgleichen nicht zu prüfen.

Urin: Eiweiß negativ, Zucker negativ, Urobilinogen negativ. Sediment: sehr viele Leukocyten, Bakterien und Epithelien.

Blutbild: 4,75 Mill. Erythrocyten, 7020 Leukocyten, 83% Hämoglobin, 0,87 Färbeindex.

Differentialblutbild: 1% Eosin., 1% Jugdl., 2% Stabk., 73% Segm., 21% Lymph., 2% Gr. Mon.

Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen beträgt 6/24 nach Westergreen.

Die Meinicke-Klärungs-Reaktion im Blutserum ist positiv.

Liquor: Wassermann, Pallida und Meinicke im Liquor: positiv.

Psychischer Befund:

Das Orientierungsvermögen des Pat. ist nur teilweise vorhanden. Der Pat. ist euphorisch, gesprächig, hat blühende Größenideen. Er habe 12 Millionen und besitze einen ganzen Häuserblock, er wolle sich jetzt auch noch eine neue Straße hinzukaufen. Er bietet dem Stationsarzt 2½ Millionen an, womit er ein phantastisches Sanatorium bauen würde. Pat. ist leicht aufbrausend, wenn er seine Hilflosigkeit merkt, d. h. wenn er seine Bedürfnisse verrichten muß und nicht recht aus dem Bett kann. „Wissen Sie, Herr Doktor, die ganze katholische Religion wird aufgehoben ... mein Onkel hat damals groß gebaut und da haben sie ihm alles Geld abgeluchst ... Kommt meine Frau wohl heute, Herr Doktor? Kommt sie mit Goebbels? Ich bin bekannt in H., mich kennen alle schönen Frauen, und wenn ich „Du" zu ihnen sagte, waren sie alle begeistert und sagten: Ja, unser Max."

Fall 6.

W. B., 41 Jahre alt. 8. 4.—21. 6. 1940.

Diagnose: Hirntumor im rechten Stirnhirn.

Anamnese: Es sind keine Geisteskrankheiten in der Familie bekannt. An Kinderkrankheiten kann sich Pat. nicht erinnern. In der Schule habe er gut gelernt. Bis zum Weltkrieg sei er immer gesund gewesen. Im Kriege — 1918 — sei der Schädel verletzt worden. Es sei eine ausgedehnte Schädelverletzung an der rechten Stirnseite gewesen, außerdem habe er eine Verletzung an der linken Hand gehabt. 1930 sei er im Krankenhaus C. wegen eines Hirntumors operiert worden. Dieser Hirntumor hänge mit einer Verschüttung im Kriege zusammen. Jetzt sei er im April in seinem Hausflur hingefallen und auf den Hinterkopf geschlagen. Er sei bei Dr. C. in Behandlung gewesen, der ihn in die hiesige Klinik eingewiesen habe.

Körperlicher Befund:

41-jähriger Pat. von leptosomem Habitus in mäßigem Ernährungs- und Kräftezustand. Von der rechten Schläfe bis zur Schädelmitte 10 cm lange

Narbe und von dort zum Hinterkopf ziehende tief eingefurchte Knochendelle. Über der rechten Lunge hört man stellenweise deutliches Pfeifen und Giemen.

Neurologischer Befund:

Der Schädel ist von normaler Konfiguration. Über der rechten Stirnschläfenpartie leichte Klopfempfindlichkeit. Die Austrittsstellen im Occipitalgebiet sind nicht druckschmerzhaft.

Augen: beiderseits leichte Abducensschwäche. Deutlicher Nystagmus beim Blick nach rechts. Die linke Pupille ist etwas verzogen. Es besteht eine deutliche Anisokorie, und zwar ist die linke Pupille enger als die rechte. Reaktion auf Licht und Konvergenz beiderseits träge.

Augenhintergrund: es besteht eine deutliche Stauungspapille beiderseits.

Die Austrittsstellen des Trigeminus sind nicht druckschmerzhaft, Motorik und Sensibilität ungestört.

Facialis: Mundastschwäche links, Stirnast intakt.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Keine Atrophien. Keine fibrillären Zuckungen.

Obere Extremitäten: Hypotonie. Trophik regelrecht. Motilität: schlaffe Parese des linken Armes. Triceps-, Biceps- und Radiusperiostreflexe links lebhafter als rechts auslösbar. Mayerscher Grundgelenkreflex beiderseits positiv, links lebhafter als rechts. Trömner beiderseits negativ. Finger/Nasenversuch links nicht zu prüfen, rechts sicher. Diadochokinese rechts sicher, links verlangsamt.

Untere Extremitäten: deutliche Hypotonie. Schlaffe Parese links. Patellarsehnenreflexe links lebhafter als rechts auslösbar. Achillessehnenreflexe beiderseits schwach positiv. Babinski: links positiv, rechts negativ. Gordon beiderseits negativ. Oppenheim: links positiv, rechts negativ. Knie/Hackenversuch rechts sicher, links nicht zu prüfen.

Die Bauchdeckenreflexe fehlen in allen Segmenten.

Kremasterreflexe: beiderseits nicht auslösbar.

Der Gang ist nur zu prüfen, wenn Pat. unterstützt wird.

Es besteht eine deutliche Abasie und Astasie.

Romberg: positiv, Pat. fällt nach rechts.

Urin: Eiweiß negativ, Zucker negativ, Urobilinogen negativ. Sediment: o. B.

Blutbild: 4,23 Mill. Erythrocyten, 4400 Leukocyten, 71% Hämoglobin, 0,83 Färbeindex.

Differentialblutbild: 3% Eosin., 2% Jugdl., 3% Stabk., 61% Segm., 29% Lymph., 2% Gr. Mon.

Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen beträgt 9/40 nach Westergreen.

Die Meinicke-Klärungs-Reaktion im Blutserum ist negativ.

Encephalogramm:

Auf der P.-A.-Aufnahme erkennt man wie auf allen übrigen zunächst eine Aufhellung im Bereich der alten Trepanationsstelle, die regelrecht umrissen ist. Das rechte Vorderhorn ist gegenüber dem linken ganz leicht vergrößert, bewegt sich aber in normalen Grenzen. Auf der halbaxialen P.-A.-Aufnahme ist eine Veränderung der Ventrikel nicht zu erkennen. Im horizontalen Strahlengang P.-A.- sind die beiden Vorderhörner gut gefüllt zur Darstellung gekommen, auch das Foramen monroi ist als normal und nicht erweitert zu erkennen. Auf der A.-P.-Aufnahme ist die geringe Füllung des linken Ventrikels auffallend, es fehlt bei diesem wahrscheinlich das Hinterhorn. Auf der halb-

axialen A.-P.-Aufnahme ist dasselbe in verändertem Schnitt zu erkennen, auffallend an diesem Bild ist eine kleine Verkalkung, die unterhalb des linken Ventrikelsystems bis zur Schädelbasis geht. Im horizontalen Strahlengang A.-P. ist wiederum das rechte Hinterhorn gut, das linke nur teilweise zur Darstellung gekommen. Die beiden Seitenventrikel zeigen keinerlei Veränderungen. Falls überhaupt ein Tumor vorliegt, müßte dieser am Boden der Schädelgrube gewachsen und nur in sehr geringem Maße sich in der linken Schädelgrube lokalisieren.

Psychischer Befund:

Psychisch ist Pat. völlig orientiert über Zeit, Ort und Person. Er zeigt eine erschwerte Auffassung und gestörte Aufmerksamkeit. Es besteht eine deutliche Kritik- und Urteilsschwäche. Vor Übertreibung muß er immer gewarnt werden. Dazu kommt ein erschwertes Wortbildungsvermögen. Auffallend ist ein enormer Betätigungsdrang und Witzelsucht. In seinem Affekt ist er deutlich euphorisch. Zuweilen ist er auch reizbar, glaubt sich verlacht, schreit dann laut auf oder brüllt (siehe Abb. 11).

Fall 7.

B. R., 17 Jahre alt. 22. 5.—17. 9. 1939 und 28. 11. 1940—29. 1. 1941.

Diagnose: raumbeengender Prozeß im rechten Stirnhirn.

Anamnese: Seit Pfingsten 1938 etwa sei Pat. verändert, er wurde sehr unruhig, lief immer hin und her, setzte sich ganz unmotiviert von einem Stuhl auf den andern. Manchmal hatte er beim Essen Brechreiz, außerdem habe er ein Schwindelgefühl im Kopf gehabt, ferner sei er sehr vergeßlich geworden. Pat. wurde vom Nervenarzt Dr. C. behandelt, der ihn an einen Hals-Nasen-Ohrenarzt überwies. Im Juli besserten sich die Beschwerden soweit, daß Pat. wieder arbeiten konnte. Um Weihnachten herum trat erneut Verschlechterung auf, starke Vergeßlichkeit, die besonders in der Fabrik auffiel und Kopfschmerzen. Es trat eine völlige Interesselosigkeit auf, Pat. konnte nur leichte Arbeit verrichten. Der Zustand verschlechterte sich mehr und mehr. Mit seiner Arbeit konnte Pat. gar nicht mehr fertig werden, er wurde zunehmend langsamer. Ostern 1939 wurde er deswegen von seiner Arbeitsstelle nach Hause geschickt. Pat. kam wieder in ärztliche Behandlung und wurde im April 1939 in das Krankenhaus N. überwiesen. Pat. hat die Volksschule durchgemacht, ist nie sitzen geblieben, hat gut gelernt. Seit Pfingsten 1938 ist das Sprechen sehr verschlechtert. Er sprach zunehmend undeutlich, konnte die Worte nicht finden, die er sagen wollte. Seit Frühjahr 1939 ist er auffallend dick geworden. Über Störungen beim Wasserlassen ist nichts bekannt, der Appetit ist immer gut gewesen. Der Schlaf war zeitweise schlecht und unruhig. Vor 4 Jahren habe Pat. Diphtherie gehabt ohne Folgezustände, ohne Lähmungen, sonst nie ernstere Erkrankungen.

Körperlicher Befund:

17-jähriger Pat. von pyknischem Habitus und gutem Ernährungszustand. Gesichtsfarbe blaß. Haut und Schleimhäute gut durchblutet. Adipositas. Zähne rachitisch. Rachen gerötet. Die Schilddrüse ist nicht vergrößert.

Lunge: perkutorisch und auskultatorisch o. B.

Herz: Grenzen nicht verbreitert. Töne rein. Aktion regelmäßig. Arterien elastisch. Puls gut gefüllt, regelmäßig.

Abdomen: adipöse, weiche Bauchdecken. Kein Druckschmerz. Fettansammlung an den Hüften. Mäßig kleines Genitale. Schambehaarung normal.

Neurologischer Befund:

Der Schädel ist von normaler Konfiguration. Bei der Perkussion nicht druck- oder klopfempfindlich, soweit bei der erschwerten Auffassung feststellbar.

Die Nervenaustrittsstellen im Occipitalgebiet sind nicht druckschmerzhaft.

Augenhintergrund: Papillenrand beiderseits temporal nicht ganz scharf.

Augen: frei beweglich. Keine Doppelbilder. Kein Nystagmus. Pupillen: rund, Reaktion auf Licht und Konvergenz prompt und ausgiebig. Korneal- und Konjunktivalreflexe beiderseits positiv.

Die Austrittsstellen des Trigeminus sind nicht druckschmerzhaft, Motorik und Sensibilität intakt.

Facialis: Mund- und Stirnast sind intakt.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Keine Atrophien. Keine fibrillären Zuckungen.

Die Sprache ist undeutlich, verwaschen. Lebhafter Dermographismus.

Obere Extremitäten: Tonus, Trophik und Motilität sind ungestört. Grobe Kraft erhalten. Triceps-, Biceps- und Radiusperiostreflexe sind seitengleich, positiv. Mayerscher Grundgelenkreflex beiderseits positiv. Trömner beiderseits negativ. Finger/Nasenversuch beiderseits sicher. Diadochokinese ungestört.

Untere Extremitäten: Tonus, Trophik und Motilität regelrecht. Patellarsehnenreflexe beiderseits schwach auslösbar, links spurweise lebhafter. Achillessehnenreflexe beiderseits positiv. Babinski beiderseits negativ. Gordon und Oppenheim links positiv, rechts negativ. Knie/Hackenversuch: leichte Unsicherheit beiderseits.

Freies Aufsetzen des Rumpfes möglich.

Bauchdeckenreflexe in allen Segmenten schwach auslösbar.

Kremasterreflexe beiderseits schwach auslösbar.

Gang: sicher.

Romberg: negativ.

Urin: Eiweiß negativ, Zucker negativ, Urobilinogen negativ. Sediment: vereinzelte Bakterien und Epithelien.

Blutbild: 5,13 Mill. Erythrocyten, 7800 Leukocyten, 93% Hämoglobin, 0,90 Färbeindex.

Differentialblutbild: 3% Eosin., 1% Stabk., 65% Segm., 29% Lymph., 2% Gr. Mon.

Wassermann, Kahn, Meinicke und Pallida im Blutserum: negativ.

Liquor: Zellzahl 10/3. Nonne und Pandy: negativ. Gesamteiweiß nach Kafka: 1,2.

Encephalogramm:

Das Encephalogramm ergibt in der A.-P.-Aufnahme einen vollständigen Füllungsdefekt des rechten Vorderhorns, in der P.-A.-Aufnahme ebenfalls eine vollständige Nichtfüllung des rechten Seitenventrikels.

Psychischer Befund:

Psychisch ist Pat. stumpf, antrieblos, depressiv, weint viel. Über Ort, Zeit und Person ist er orientiert. Auffallend ist die deutliche Verlangsamung des Gedankenablaufs und die völlige Antriebslosigkeit. Es besteht eine deutliche Akinese und Hypokinese. Pat. liegt ruhig im Bett, äußert spontan nichts. Auch beim Essen muß ihn die Schwester oder ein Mitpatient füttern. Er kann sich zu nichts aufraffen (siehe Abb. 12).

Fall 8.

E. R., 48 Jahre alt. 29. 1.—7. 3. 1941.

Diagnose: Rechtsseitiger Stirnhirntumor.

Anamnese: Pat. habe im Leben schon viel durchgemacht. 1924 sei er abgebaut worden und habe erst seit zwei Jahren wieder eine feste Anstellung. Zwischendurch habe er an Privatschulen usw. Unterricht gegeben. Anfang November 1940 sei er mit seiner Familie von C. nach H. gefahren, um hier die Versetzung nach F. zu erwarten. Da sich diese verzögerte, sei Ref. (Ehefrau) mit dem Kind nach B. gefahren, weil sie knapp mit Geld waren. R. habe noch weiter im Hotel gewohnt. Dann habe Ref. ein Telegramm bekommen: „Stelle besetzt, nicht kommen." Sie habe die ganze Zeit keine Zeile von ihrem Mann bekommen und habe sich viel Sorge um ihn gemacht. Sie habe erst Nachricht bekommen, als er in Haft war.

Vor etwa 14 Tagen habe Pat. an seine Schwester einen ganz konfusen Brief geschrieben und habe darin um Geld gebeten. Er habe eine Adresse einer Familie angegeben. Die Schwester habe auch sofort telegraphisch Geld angewiesen, am anderen Tag einen Wertbrief mit Geld geschickt und am dritten Tag nochmals eine Postanweisung. Diese Sendungen habe sie aber alle wieder zurückbekommen, da ihr Bruder unter der angegebenen Adresse nicht zu erreichen war.

Zwischenzeitlich sei er wegen Betruges festgenommen worden. Ref. gibt noch an, sie sei seit 17 Jahren mit ihrem Mann verheiratet, 1 gesundes fünfjähriges Kind.

Pat. sei nie krank oder auffällig gewesen. Im Sommer 1940 habe er einen Nervenzusammenbruch gehabt und sei von Dr. S. behandelt worden, der die Diagnose „Neurasthenie" stellte. Ref. habe abends einen Fall gehört, und als sie in das Zimmer ihres Mannes gekommen sei, habe dieser auf dem Fußboden gelegen. In der darauffolgenden Nacht habe er einen Erregungszustand bekommen und habe immer geglaubt, er müsse sterben. Er habe immer nach seiner Frau und seinem Kind gerufen: „Ich muß noch heute Nacht mein Kind sehen, morgen früh ist es zu spät". Er habe fast alles 10—12mal hintereinander gesprochen. Dieser Zustand habe nur die Nacht über gedauert, am anderen Morgen sei er wieder ruhiger gewesen. Einige Tage lang habe er auch schlecht denken können. Z. B. habe er Geld von der Kasse geholt und wußte tagelang nicht, ob er das Geld wirklich abgeholt, oder ob er es verloren hätte. Er suchte überall nach dem Geld.

Als 18-jähriger junger Mann habe er eine schwere Lungenentzündung mit leichter Gehirnentzündung gehabt.

Die Festnahme des Pat. erfolgte wegen verschiedentlicher Hotelbetrügereien und sonstiger Schulden. So mietete sich R. im Hotel X. ein Zimmer, blieb dort drei Tage und drei Nächte, erhielt während dieser Zeit auch Frühstück. Als man ihn dann aufforderte zu zahlen, erklärte er, nicht zahlen zu können, da seine Barmittel erschöpft seien, er erwarte jedoch Geld. Von hier aus begab er sich, als man ihn aufgefordert hatte, sein Zimmer zu räumen, in ein anderes Hotel, verbrachte hier wieder eine Nacht, erklärte am folgenden Tag, noch einige Tage bleiben zu wollen und mußte das Zimmer räumen, da er wieder nicht zahlen konnte. Das gleiche ereignete sich in verschiedenen Hotels. Außerdem schuldete R. mehreren Buchhandlungen, Sparkasse und einer Möbelfirma noch höhere Geldsummen.

Körperlicher Befund:

48-jähriger Pat. von kräftigem Körperbau in ausreichendem Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute sind mäßig durchblutet. Narben sind nicht vorhanden. Das Gebiß ist lückenhaft, defekt. Die Schilddrüse ist nicht vergrößert.

Lunge: perkutorisch und auskultatorisch o. B.

Herz: Grenzen nicht verbreitert. A II und P II sind betont. Aktion regelmäßig. Blutdruck: 140/100 mm Hg.

Abdomen: weiche Bauchdecken. Kein Druckschmerz. Keine pathologischen Resistenzen. Leber und Milz sind nicht vergrößert.

Neurologischer Befund:

Der Schädel ist normal konfiguriert, angeblich besteht Klopfempfindlichkeit des ganzen Schädels. Die Nervenaustrittsstellen im Occipitalgebiet sind nicht druckschmerzhaft.

Augen: Bewegungen frei. Kein Nystagmus. Keine Ptosis. Die Pupillen sind entrundet, links mehr als rechts, reagieren sehr träge auf Lichteinfall und Nahesehen.

Augenhintergrund: beiderseits mäßige Stauungspapille.

Trigeminusaustrittsstellen nicht druckschmerzhaft.

Motorik und Sensibilität im Trigeminusgebiet o. B.

Facialis: Mundastparese links. Stirnast intakt.

Die Sprache ist schwerfällig, unartikuliert.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Keine Atrophien. Keine fibrillären Zuckungen.

Obere Extremitäten: Tonus, Trophik und Motilität sind ungestört. Triceps-, Biceps- und Radiusperiostreflexe sind links zweimal, rechts einmal positiv. Mayerscher Grundgelenkreflex beiderseits positiv. Trömner beiderseits negativ. Finger/Nasenversuch gering ataktisch. Diadochokinese ungestört.

Untere Extremitäten: Tonus, Trophik und Motilität sind ungestört. Patellarsehenenreflexe links zweimal, rechts einmal positiv. Achillessehenenreflexe rechts schwächer auszulösen als links. Keine Kloni. Babinski rechts positiv, links zeitweise positiv. Gordon beiderseits positiv. Oppenheim rechts zweifelhaft positiv. Knie/Hackenversuch sicher.

Sensibilität auf Berührung, Schmerz und Temperatur erhalten.

Greifreflex beiderseits positiv, rechts mehr als links.

Poetzlsches Symptom positiv.

Gang: breitbeinig, stark ataktisch Pat. fällt durchweg nach rechts.

Partielle Astasie und Abasie.

Romberg: starkes Schwanken, vor allen Dingen nach rechts.

Urin: Eiweiß negativ, Zucker negativ, Urobilinogen negativ. Sediment: einige Bakterien, sonst o. B.

Blutbild: 3,8 Mill. Erythrocyten, 7120 Leukocyten, 71% Hämoglobin, 0, 92 Färbeindex.

Differentialblutbild: 2% Jugdl., 74% Segm., 23% Lymph., 1% Gr. Mon.

Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen beträgt 4/20 nach Westergreen.

Wassermann, Kahn, Meinicke und Pallida im Blutserum sind: negativ.

Liquor: eine dreimalige Untersuchung ergibt jedesmal: Beschaffenheit klar, Druck normal. Zellzahl 0/3. Nonne und Pandy: negativ. Gesamteiweiß nach Kafka: 1,1. Zucker: 60 mg %. Meinicke-Reaktion: negativ.

Encephalogramm:
Starke Erweiterung des linksseitigen Vorder-, Hinter- und Seitenhorns mit Verdrängung insbesondere des linken Vorderhorns. Das rechte Hinterhorn und der 4. Ventrikel ebenfalls stark erweitert. Das rechte Vorder- und Seitenhorn sind nicht dargestellt. Auf der A.-P.-Aufnahme zeigt sich in der Medianlinie mehr zur linken Seite hin ein weicher, etwa pflaumengroßer Schatten (siehe Abb. 13).

Psychischer Befund:
Pat. ist völlig interesse- und initiativelos, liegt stumpf und teilnahmslos in seinem Bett, ohne mit den Mitpat. in Kontakt zu kommen, ohne je nach dem Grund seiner Einweisung in die hiesige Klinik zu fragen. Äußert auch keine Teilnahme für seine Familie, ist außerordentlich schwer besinnlich, zeitweise benommen, vor allen Dingen fällt seine Unsauberkeit auf. Er schmiert mit Kot, näßt ein, ist nur mangelhaft orientiert. Intellektuell ergeben sich, soweit bei der Schwerbesinnlichkeit des Pat. eine Intelligenzprüfung möglich ist, jetzt keine gröberen Defekte, vor allen Dingen sind die Merkfähigkeit und das Gedächtnis nicht gestört.

Fall 9.

L. Th., 63 Jahre alt. 10. 12. 1940—28. 1. 1941.

Diagnose: herdförmiger Prozeß in der linken unteren Stirnhirnwindung einschließlich Broca'sches Sprachzentrum.

Anamnese: Pat. wurde am 1. 10. am Magen zur Beseitigung eines Ulcus operiert. Nach etwa einer Woche trat eine Gehirnembolie ein. Pat. konnte nicht mehr gehen; nach zwei Tagen besserte sich der Zustand wieder. Drei Wochen nach der Operation konnte die Pat. zur weiteren Erholung entlassen werden, und sie begab sich in das Sanatorium C. Dort traten Schwindelanfälle, Sprachstörungen und eine allgemeine Mattigkeit auf, die sich immer mehr verschlimmerten, so daß die Aufnahme in die Nervenklinik erforderlich wurde.

Körperlicher Befund:
63-jährige Pat. von leptosomem Habitus in ausreichendem Ernährungs- und Kräftezustand. Haut und sichtbare Schleimhäute sind gut durchblutet.
Keine Ödeme. Keine Exantheme.
Die Schilddrüse ist nicht vergrößert.
Lunge: perkutorisch und auskultatorisch o. B.
Herz: Grenzen nicht verbreitert. Töne leise, rein. Aktion regelmäßig. Blutdruck: 120/90 mm Hg.
Abdomen: kein Druckschmerz. Keine pathologischen Resistenzen. Leber und Milz sind nicht vergrößert.

Neurologischer Befund:
Der Schädel ist normal konfiguriert, bei der Perkussion nicht klopfempfindlich. Die Nervenaustrittsstellen im Occipitalgebiet sind nicht druckschmerzhaft.
Augen: Pupillen mittelweit, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Bewegungen frei. Keine Ptosis. Kein Nystagmus.
Augenhintergrund: es besteht kein Anhalt für eine Stauungspapille.
Trigeminusaustrittsstellen nicht druckschmerzhaft, Motorik und Sensibilität intakt.
Facialis: Mund- und Stirnast sind ungestört.

Zunge: wird gerade herausgestreckt. Keine Atrophien. Keine fibrillären Zuckungen.

Obere Extremitäten: Tonus erhöht, dazu rechts eine leichte Parese. Trophik beiderseits ungestört. Triceps-, Biceps- und Radiusperiostreflexe seitengleich, gut auslösbar. Mayerscher Grundgelenkreflex beiderseits positiv. Trömner beiderseits negativ. Greifreflex rechts positiv. Finger/Nasenversuch sicher. Diadochokinese etwas verlangsamt, besonders rechts.

Untere Extremitäten: Tonus, Trophik, Motilität ungestört. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits positiv. Babinski, Gordon, Oppenheim: negativ. Knie/Hackenversuch sicher.

Bauchdeckenreflexe in allen Segmenten positiv auslösbar.

Eine genaue Prüfung des Sensoriums ist nicht möglich, da eine erhebliche Sprachstörung besteht im Sinne einer motorischen partiellen Aphasie mit Agraphie (siehe Abb. 14).

Pat. ist nicht in der Lage, Worte nachzusprechen, sie versteht zwar die Aufforderung, kann dieser aber nicht folgen. Schreiben kann sie auch nicht. Spontanes Sprechen erschwert. Nachsprechen gestört. Spontanlesen gestört. Nachlesen gestört. Nachschreiben möglich. Spontanschreiben unmöglich.

Gegenstände in der rechten Hand erkennt die Pat. etwas undeutlich.

Ein Wasserglas und eine Zahnbürste werden mit der rechten Hand nicht erkannt, links gutes Erkennen. Es besteht eine leichte Astereognosie.

Die Pat. kann gehen und stehen, ist allerdings etwas unsicher auf den Beinen.

Urin: Eiweiß negativ. Zucker negativ. Urobilinogen negativ. Sediment: o.B.

Blutbild: 4 Mill. Erythrocyten, 4200 Leukocyten, 67% Hämoglobin, 0,8 Färbeindex.

Differentialblutbild: 7% Stabk., 45% Segm., 40% Lymph., 8% Gr. Mon.

Liquor: Zellzahl 0/3. Nonne und Pandy: negativ. Gesamteiweiß nach Kafka: 1,0 mg %. Meinicke, Wassermann, Kahn und Pallida im Liquor: negativ.

Eine ohrenfachärztliche Untersuchung ergab, daß das Gehör intakt ist.

Psychischer Befund:

Pat. zeigt anfänglich eine weinerliche Stimmungslage, emotionelle Schwäche. Später bald euphorische, bald jedoch depressive Stimmung, wenn sie sich an ihre Sprachstörungen erinnert.

Fall 10.

E. S., 18 Jahre alt. 7. 6.—17. 6. 1940.

Diagnose: rechtsseitige Stirnhirncyste mit Absencen.

Anamnese: Pat. gibt an, mit zwei Jahren Stickhusten und mit 6 Jahren Masern gehabt zu haben. Im 12. Lebensjahr habe sie eine Blinddarmoperation durchgemacht. Wegen zu früher Entlassung habe sich eine Nasenbeinentzündung und Tränenkanalerweiterung eingestellt. Sie sei damals ¼ Jahr in Behandlung gewesen. Vor 3 Jahren hat Pat. eine starke Grippe durchgemacht. Seit dieser Zeit werde sie oftmals ohnmächtig. Die Ohnmachten treten besonders nach körperlichen und geistigen Überanstrengungen auf. Sie merke meistens vorher nichts, jedoch stellten sich auch manchmal vorher Kopfschmerzen ein. Diese Ohnmachtsanfälle sind epileptische Äquivalente (siehe Abb. 15). Nach den Aussagen derer, die die Ohnmachten beobachtet haben, dauere die Bewußtlosigkeit 5—30 Minuten. Während dieser Zeit liege

sie ganz ruhig, nur soll die Atmung sehr unregelmäßig sein. Wenn Pat. wieder zu sich kommt, habe sie oft ein dumpfes Gefühl im Kopf, das sich nach einigen Stunden verliere. Tagelang danach habe sie noch eine Mattigkeit in den Gliedern.

Körperlicher Befund:

18-jährige, große Pat. von leptosomem Körperbau in ausreichendem Kräfte- und Ernährungszustand. Haut- und Schleimhäute sind gut durchblutet. Keine Ödeme. Keine Exantheme.

Über dem rechten Unterbauch Narbe nach Appendektomie.

Rachen und Tonsillen o. B.

Zähne in gutem Erhaltungszustand. Lymphdrüsen nicht palpabel.

Die Schilddrüse ist nicht vergrößert.

Lunge: perkutorisch und auskultatorisch o. B.

Herz: Elektrokardiogramm: Frequenz 85, respiratorische Arhythmie, PQ 0,08 sec. RI und R 2 hoch, QRS 3 aufgesplittert, M-förmig, ST 1 bis ST 3 isoelektrisch abgehend, T 1 und T 2 positiv, T 3 diphasisch. Diagnose: respiratorische Arhythmie bei Aktionsherz.

Abdomen: weiche Bauchdecken, kein Druckschmerz, keine pathologischen Resistenzen. Leber und Milz sind nicht palpabel.

Neurologischer Befund:

Der Schädel ist von normaler Konfiguration. Keine Klopfempfindlichkeit. Die Austrittsstellen im Occipitalgebiet sind nicht druckschmerzhaft.

Augen: frei beweglich nach allen Seiten. Keine Ptosis. Kein Nystagmus. Die Pupillen sind rund, mittelweit, gleich weit, reagieren prompt und ausgiebig auf Licht und Konvergenz. Korneal- und Konjunktivalreflexe sind beiderseits positiv.

Augenhintergrund: Papillen scharf begrenzt, Venen und Arterien sind gut gefüllt, keine Schlängelung der Venen und Arterien

Die Austrittsstellen des Trigeminus sind nicht druckschmerzhaft, Motorik und Sensibilität o. B.

Facialis: Mund- und Stirnast sind ungestört.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Keine Atrophien. Keine fibrillären Zuckungen.

Obere Extremitäten: Tonus, Trophik und Motilität sind ungestört. Triceps-, Biceps- und Radiusperiostreflexe sind beiderseits in normaler Stärke auszulösen. Mayerscher Grundgelenkreflex beiderseits positiv. Trömner beiderseits negativ. Finger/Nasenversuch sicher. Diadochekinese ungestört.

Untere Extremitäten: Tonus, Trophik und Motilität sind ungestört. Grobe Kraft erhalten. Patellarsehnenreflexe beiderseits positiv. Achillessehnenreflexe beiderseits positiv. Babinski, Gordon, Oppenheim: negativ. Knie/Hackenversuch sicher ausführbar.

Bauchdeckenreflexe in allen Segmenten gut auslösbar.

Gang: sicher.

Romberg: negativ.

Sensibilität an Rumpf und Gliedmaßen für alle Qualitäten ungestört erhalten.

Das Encephalogramm ergab eine Erweiterung des rechten Vorderhorns im Sinne einer Hirncyste.

Blutbild: 4,78 Mill. Erythrocyten, 6200 Leukocyten, 96% Hämoglobin, 1,0 Färbeindex.

Differentialblutbild: 1% Stabk., 70% Segm., 23% Lymph., 6% Gr. Mon.
Wassermann, Kahn. Meinicke und Pallida im Blutserum: negativ.
Liquor: Zellzahl 2/3. Nonne: negativ. Pandy: Spur +. Gesamteiweiß nach Kafka: 2,0 mg %.
Psychischer Befund:
Die Pat. ist über Zeit, Ort und ihre Person vollkommen orientiert, verfügt über gute Schulkenntnisse und über ein ihrem Bildungsgrad entsprechendes Allgemeinwissen. Sie ist ansprechbar, gut fixierbar, nimmt Anteil an der Unterhaltung mit dem Arzt. Die Aufmerksamkeit ist nicht gestört, Pat. zeigt eine gute Auffassungsgabe, der Gesichtsausdruck ist lebhaft, die Körperhaltung aufrecht, die Sprechweise unauffällig. Die Stimmungslage ist ausgeglichen. Aufgetragenen Bewegungen kommt sie willig nach, setzt passiven Bewegungen keinen Widerstand entgegen. Die Prüfung der intellektuellen Leistungsfähigkeit ergibt keine gröberen Ausfallserscheinungen. Die Rechenaufgaben werden richtig gelöst, Sprichwörter sinngemäß erklärt, die Unterschiedsfragen richtig beantwortet.
Wahnideen, Sinnestäuschungen, Zwangsvorstellungen und Suicidtendenzen bestehen nicht.

Fall 11.

W. Sch., 19 Jahre. 27. 8.—12. 9. 1940.

Diagnose: Juvenile Paralyse mit Jackson-Anfällen.

Anamnese: Pat. war bereits 1935 wegen der gleichen Diagnose in Krankenhausbehandlung. Zuletzt war er in einem Pflegeheim untergebracht, konnte dort aber nicht gehalten werden, da heftige paralytische Anfälle mit anschließenden Verwirrtheitszuständen und starker Unsauberkeit auftraten.

Körperlicher Befund:
19-jähriger Pat. von asthenischem Körperbau, Makrocephalie. Ernährungszustand mäßig. Gesichtsfarbe blaß.
Skelett: Hühnerbrust.
Haut und Schleimhäute sind mäßig durchblutet.
Rachen: o. B. Zähne: rachitisch (Hutchinson).
Die Schilddrüse ist nicht vergrößert.
Lunge: Grenzen verschieblich, Auskultation und Perkussion o. B.
Herz: Grenzen normal. Töne rein. Aktion regelmäßig. Blutdruck: 130/80 mm Hg.
Abdomen: weiche Bauchdecken. Keine pathologischen Resistenzen. Es bestehen Zuckungen in der linken Gesichtshälfte und in der linken oberen Extremität.

Neurologischer Befund:
Der Schädel ist von unauffälliger Konfiguration, bei der Perkussion nicht klopfempfindlich. Die Austrittsstellen des Trigeminus und im Occipitalgebiet sind nicht druckschmerzhaft.
Augen: frei beweglich. Keine Ptosis. Kein Nystagmus. Pupillen entrundet, rechts weiter als links. Lichtreaktion negativ. Konvergenzreaktion nicht zu prüfen.
Facialis: Mund- und Stirnast intakt.
Die Zunge wird gerade herausgestreckt, keine Atrophien, keine fibrillären Zuckungen.

Sprache: verwaschen, dysarthrisch.

Obere Extremitäten: Tonus, Trophik und Motilität intakt. Triceps-, Biceps- und Radiusperiostreflexe beiderseits positiv auslösbar. Mayerscher Grundgelenkreflex beiderseits positiv. Trömner beiderseits negativ. Finger/Nasenversuch und Diadochokinese nicht zu prüfen.

Untere Extremitäten: Tonus, Trophik und Motilität sind ungestört. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits positiv. Beiderseits Patellar- und Fußkloni. Babinski links positiv, rechts negativ. Gordon, Oppenheim: beiderseits negativ. Knie/Hackenversuch nicht zu prüfen.

Freies Aufsetzen möglich.

Die Bauchdeckenreflexe sind in den beiden oberen Segmenten auslösbar, unten fehlend.

Kremasterreflexe beiderseits positiv.

Sensibilität nicht zu prüfen.

Gang: ataktisch, stampfend, nur mit Unterstützung möglich.

Romberg: nicht zu prüfen.

Urin: Eiweiß negativ, Zucker negativ, Urobilinogen negativ. Sediment: sehr viele Bakterien, Leukocyten und Epithelien.

Blutbild: 4,6 Mill. Erythrocyten, 9720 Leukocyten, 87% Hämoglobin, 0,94 Färbeindex.

Differentialblutbild: 3% Jugdl., 83% Segm., 10% Lymph., 4% Gr. Mon.

Wassermann, Kahn, Meinicke und Pallida im Blutserum: stark positiv.

Liquor: Beschaffenheit klar. Druck nicht erhöht. Zellzahl 12/3. Nonne und Pandy: positiv. Gesamteiweiß nach Kafka: 3,0 mg %. Liquorzucker: 72 mg %. Wassermann, Kahn, Meinicke und Pallida: stark positiv.

Das Encephalogramm ergibt einen Hydrocephalus internus (Abb. 16, 17).

Psychischer Befund:

Pat. liegt völlig stumpf und teilnahmslos im Bett, der Gesichtsausdruck ist blöde. Er stiert uninteressiert vor sich hin, reagiert kaum auf Reize, irgend einen Anteil an den Vorgängen seiner Umgebung nimmt er nicht. Auf energische Aufforderung hin nennt er mit unverständlicher Stimme seinen Namen. Weitere Antworten gibt er nicht. Einfache Befehle wie Arme heben usw. führt er notdürftig aus. Es bestehen bei ihm Zeichen einer Akinese und Hypokinese.

Fall 12.

O. S., 34 Jahre alt. 30. 10. 1939—10. 1. 1940.

Diagnose: Linksseitiger Stirnhirntumor mit Beteiligung der linken vorderen oberen Zentralwindung.

Anamnese: Als Kind mit 7 Jahren Scharlach, danach einige Monate Schwerhörigkeit auf dem linken Ohr, die aber wieder zurückging. Hartnäckige Stuhlverstopfung schon seit Kindheit.

1925 wurde eine Verschiebung der Nasenscheidewand festgestellt. Pat. bekam durch das rechte Nasenloch keine Luft mehr. Operation. 1926 Schmerzen des linken Hodenkopfes und linken Samenstranges, besonders nach anstrengendem Stuhlgang, nach Tragen von Lasten und längeren Spaziergängen. 1933 wurde festgestellt, daß es sich um einen linksseitigen Samenvenenbruch handelte, der operiert wurde. Nach der Operation keine Beschwerden mehr. 1936 Nasen- und Rachenkatarrh. Anfang 1938 Grippe und Angina.

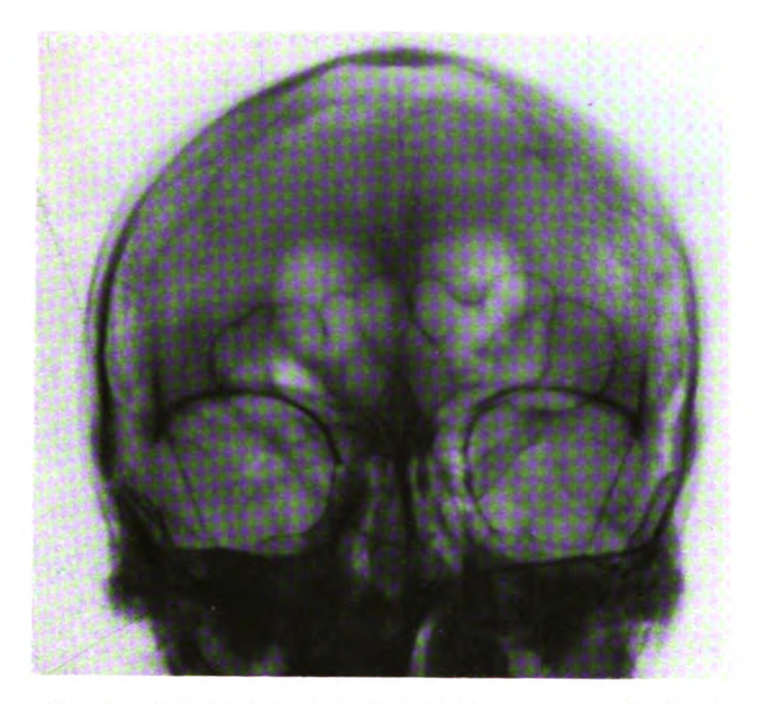


Abb. 16. Fall 11: Die A.-P.-Aufnahme zeigt einen Hydrocephalus internus.

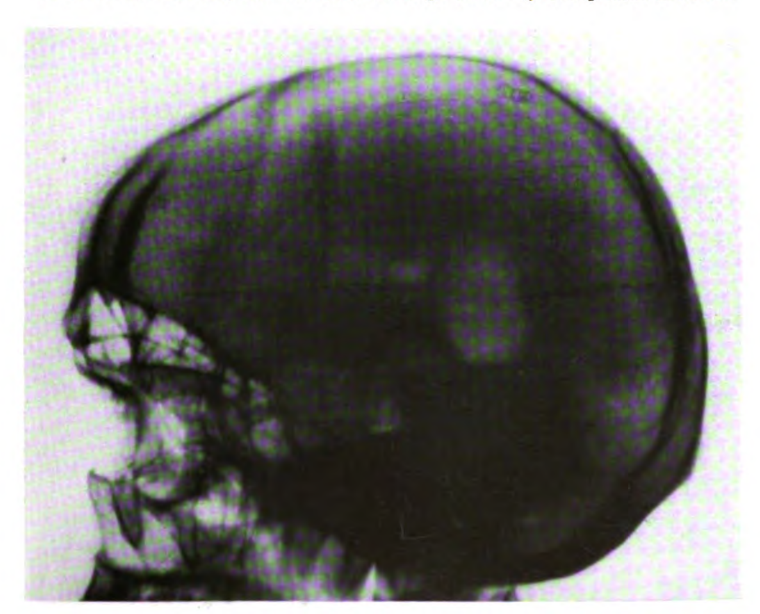


Abb. 17. Fall 11: Die Seitenaufnahme zeigt eine erhebliche Erweiterung des 3. Ventrikels.

Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 118, Heft 3/4
Zu Marieluise Mettlach, „Stirnhirnerkrankungen mit typischem Stirnhirnsyndrom"
Verlag von Walter de Gruyter & Co., Berlin W 35

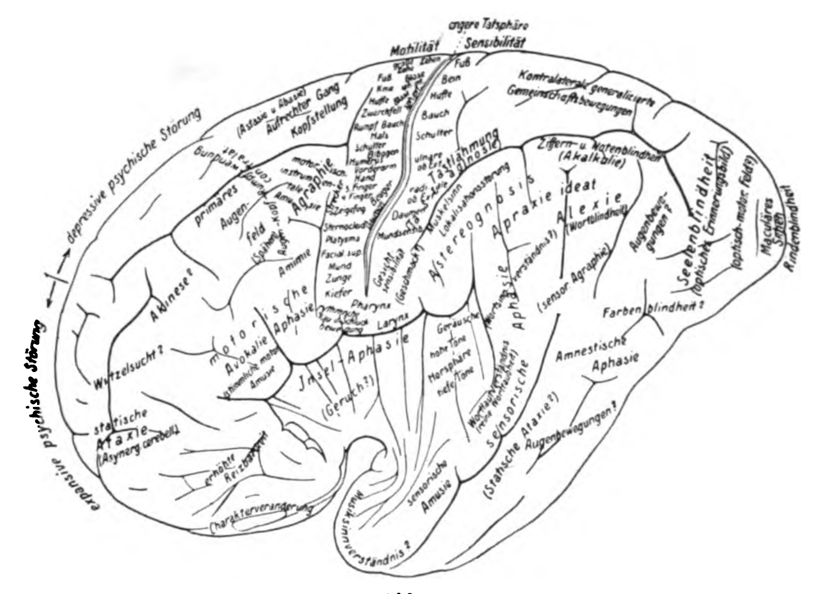


Abb. 1.

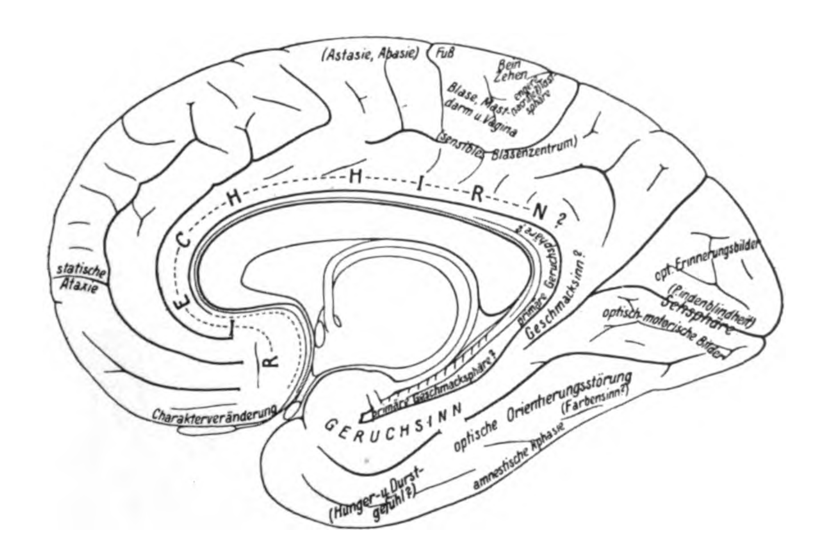


Abb. 2.

Physiologisches Lokalisationsschema. Schematische Darstellung der wichtigsten sowohl mit Sicherheit schon bestimmten als auch mit mehr oder weniger Berechtigung bloß vermuteten Lokalisationen in der Hirnrinde.
(Aus Lehrbuch von *Economo*.)

Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 118, Heft 3/4
Zu Marieluise Mettlach, „Stirnhirnerkrankungen mit typischem Stirnhirnsyndrom"
Verlag von Walter de Gruyter & Co., Berlin W 35

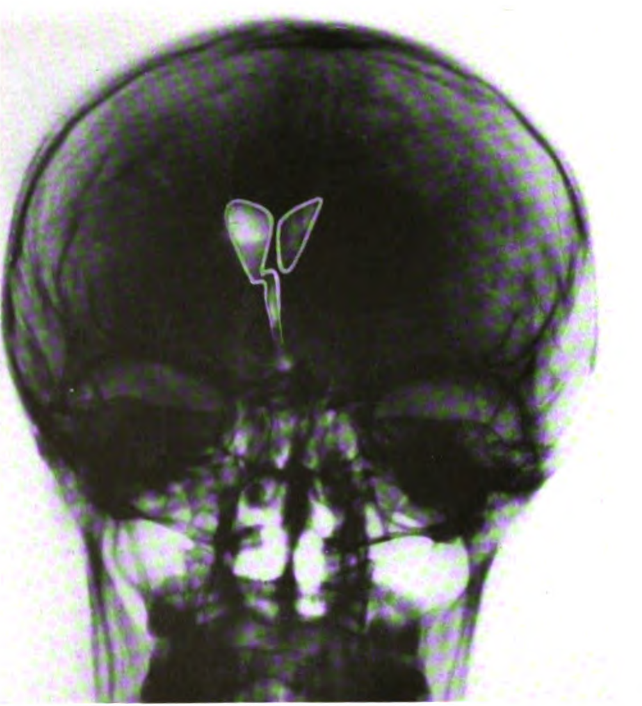


Abb. 3. Fall 1: Die A.-P.-Aufnahme des Encephalogramms zeigt eine Verdrängung des Ventrikelsystems über die Mittellinie hinaus nach links.



Abb. 4. Fall 1: Die P.-A.-Aufnahme zeigt einen völligen Füllungsdefekt rechts, links normale Füllung.

Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 118, Heft 3/4
Zu Marieluise Mettlach, „Stirnhirnerkrankungen mit typischem Stirnhirnsyndrom"
Verlag von Walter de Gruyter & Co, Berlin W 35

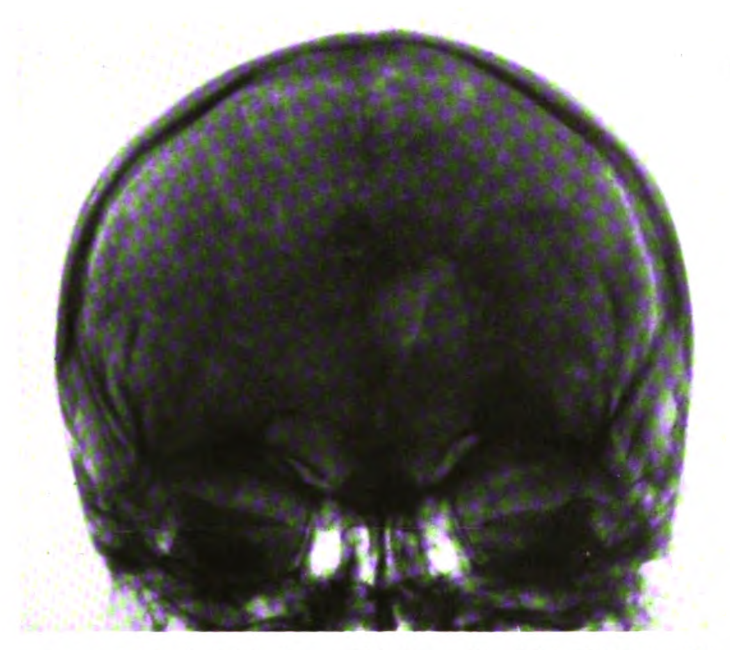


Abb. 5. Fall 2: A.-P.Aufnahme ergibt einen rechtsseitigen Füllungsdefekt.

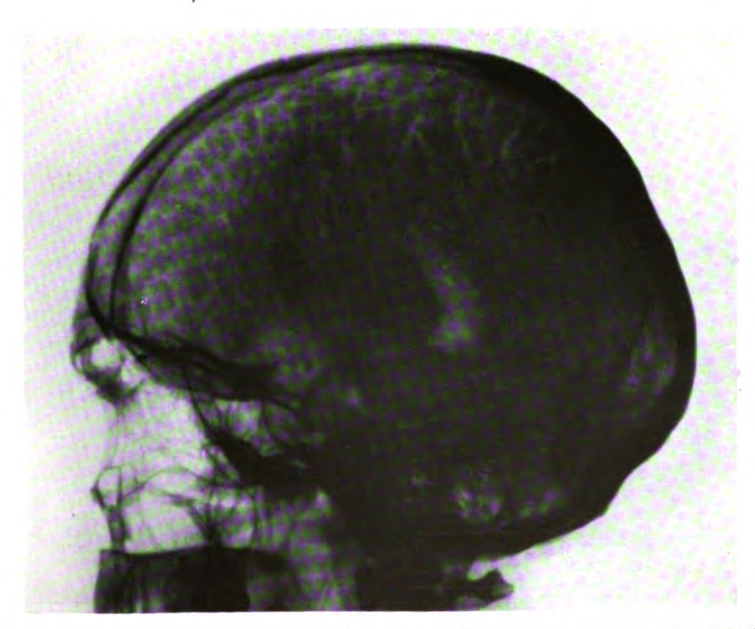


Abb. 6. Fall 2: Die Seitenaufnahme zeigt eine verminderte Luftfüllung im Stirnhirn.

Allgem. Zeischrift für Psychiatrie Bd. 118, Heft 3/4
Zu Marieluise Mettlach, „Stirnhirnerkrankungen mit typischem Stirnhirnsyndrom“
Verlag von Walter de Gruyter & Co., Berlin W 35



Abb. 7. Fall 3: Die A.-P.-Aufnahme zeigt eine deutliche Verdrängung des rechten Vorderhorns.

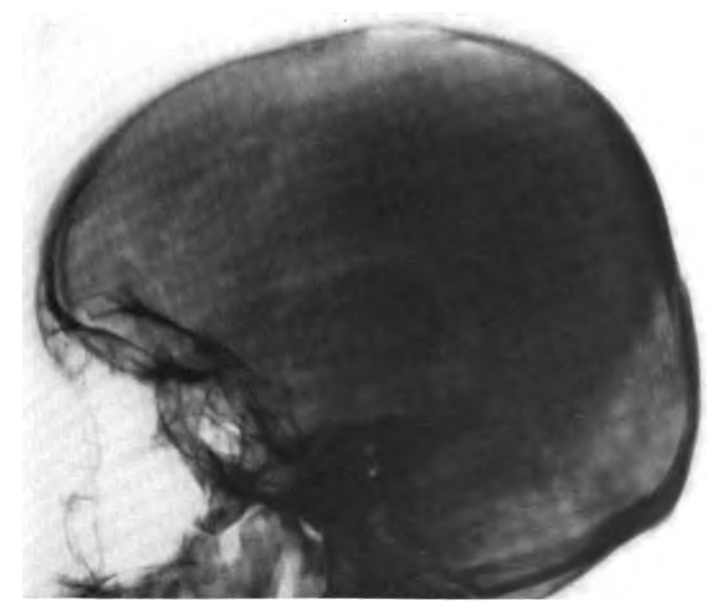


Abb. 8. Fall 3: Die Seitenaufnahme zeigt einen Füllungsdefekt des 3. Ventrikels.

Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 118, Heft 3/4
Zu Marieluise Mettlach, „Stirnhirnerkrankungen mit typischem Stirnhirnsyndrom"
Verlag von Walter de Gruyter & Co., Berlin W 35

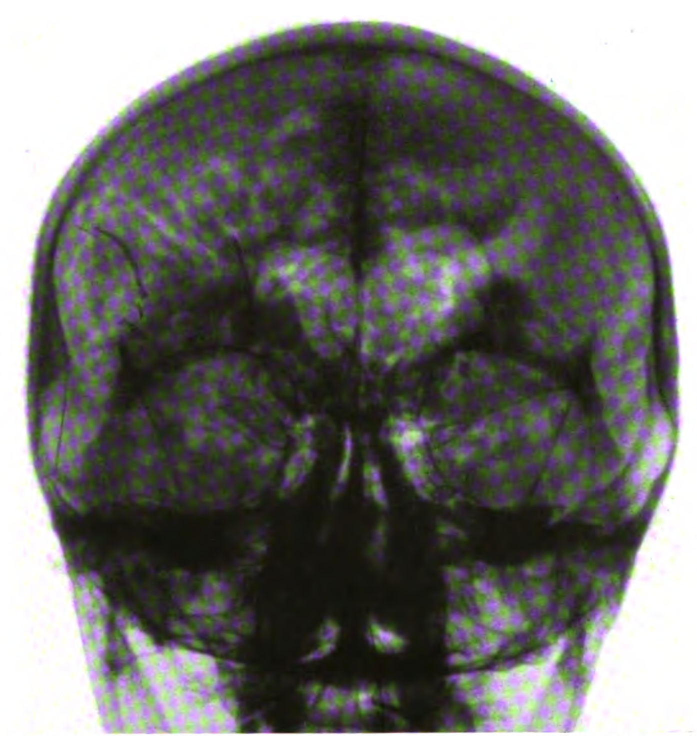


Abb. 9. Fall. 4. Die A.-P.-Aufnahme zeigt ausreichende Füllung der Seitenventrikel, wobei der linke stark erweitert ist.

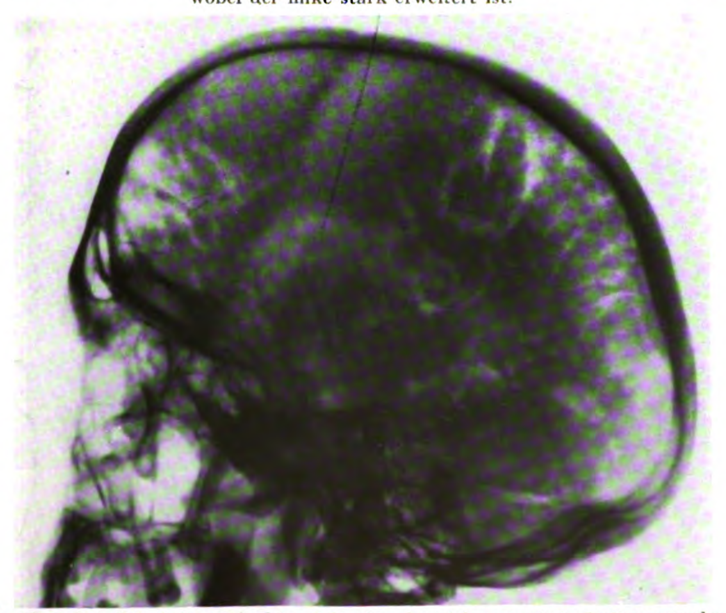


Abb. 10. Fall 4. Die Seitenaufnahme läßt eine deutlich vermehrte Luftansammlung im Frontalhirn erkennen.

Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 118, Heft 3/4
Zu Marieluise Mettlach, „Stirnhirnerkrankungen mit typischem Stirnhirnsyndrom"
Verlag von Walter de Gruyter & Co., Berlin W 35

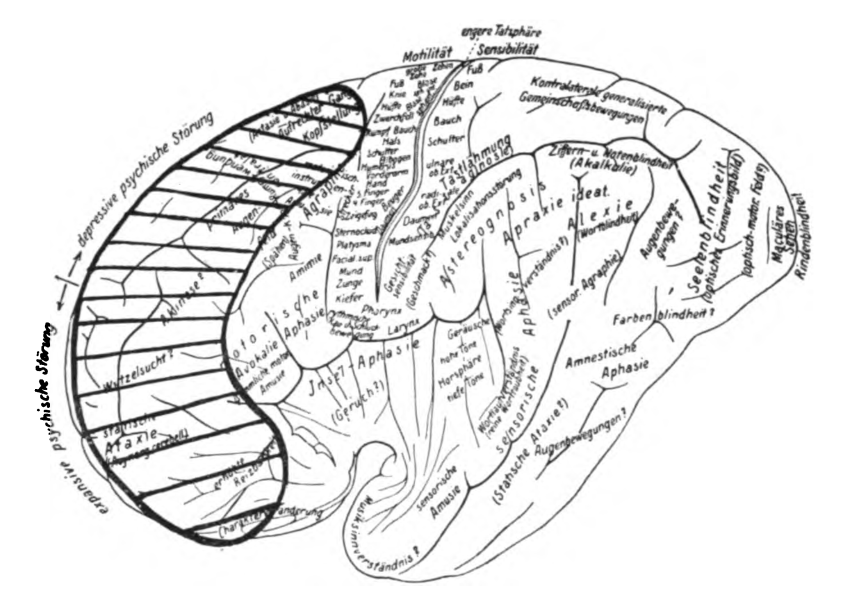


Abb. 11. Fall 6. Der Tumor nimmt das gesamte Stirnhirn einschließlich Stirnpol ein.

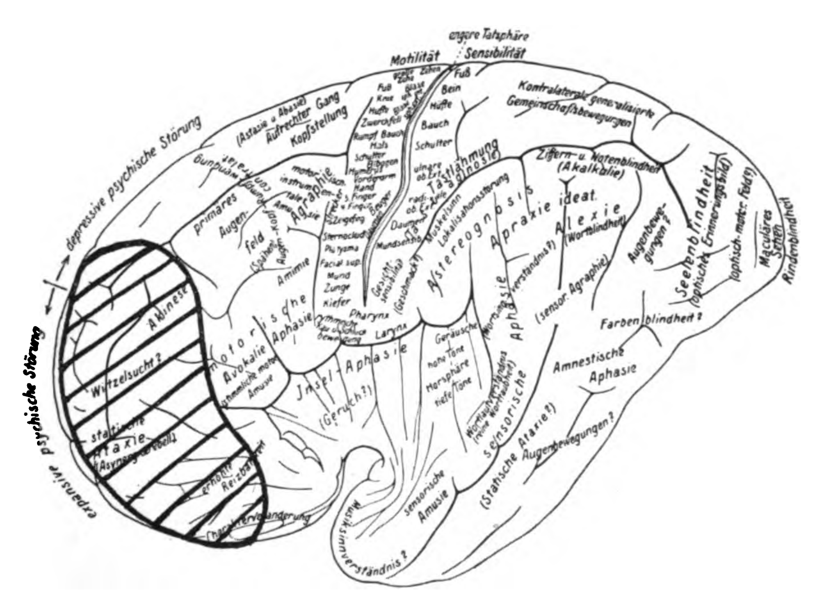


Abb. 12. Fall 7: Der Tumor befindet sich im Stirnpol.

Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 118, Heft 3/4
Zu Marieluise Mettlach, „Stirnhirnerkrankungen mit typischem Stirnhirnsyndrom"
Verlag von Walter de Gruyter & Co., Berlin W 35

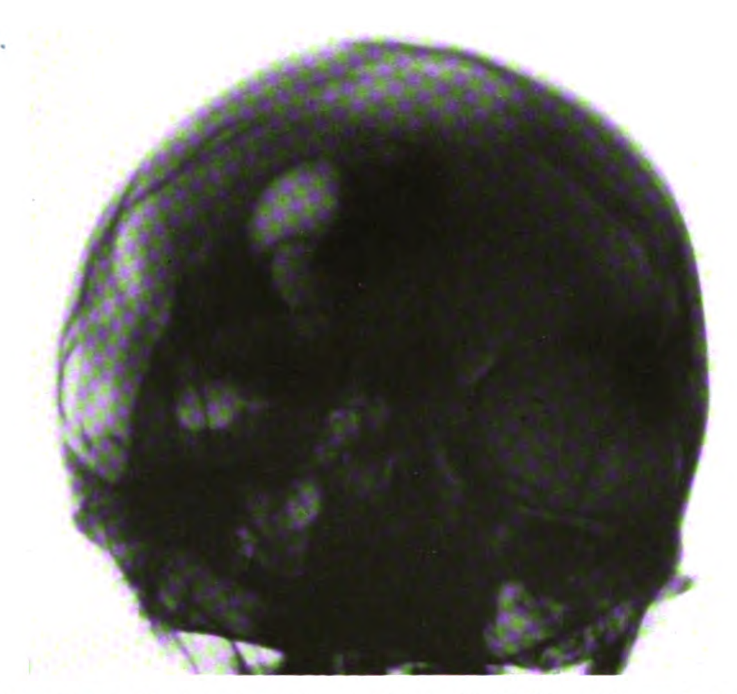


Abb. 13. Fall 8: Die A.-P.-Aufnahme zeigt in der Medianlinie, mehr zur linken Seite hin, einen etwa pflaumengroßen Schatten.

Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 118 Heft 3/4
Zu Marieluise Mettlach, „Stirnhirnerkrankungen mit typischem Stirnhirnsyndrom"
Verlag von Walter de Gruyter & Co., Berlin W 35

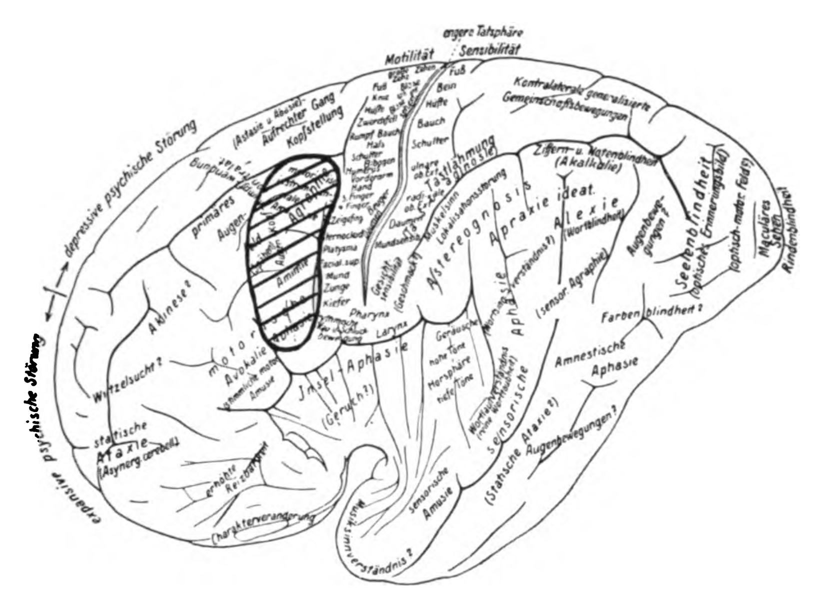


Abb. 14. Fall 9: Der Tumor ist vor der vorderen Zentralwindung gelegen.

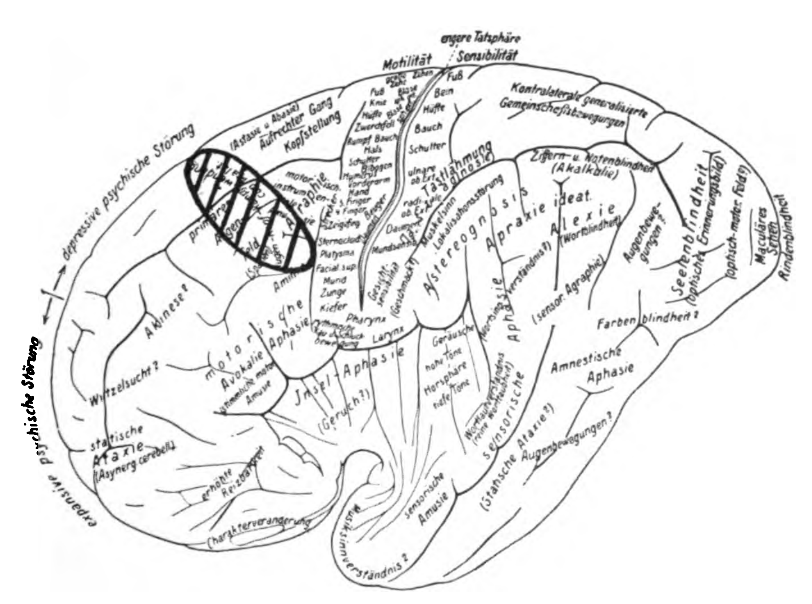


Abb. 15. Fall 10: Die Cyste liegt vor der voderen Zentralwindung, ohne auf diese überzugreifen.

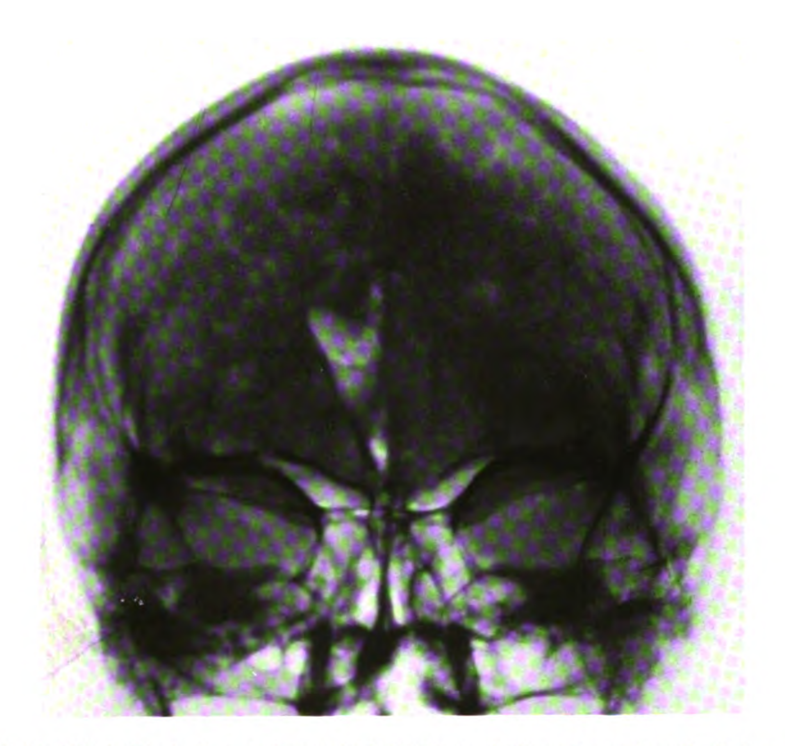


Abb. 18. Fall 12: Die A.-P.-Aufnahme zeigt lediglich eine Füllung des rechten Vorderhorns.

Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 118, Heft 3/4
Zu Marieluise Mettlach, „Stirnhirnerkrankungen mit typischem Stirnhirnsyndrom"
Verlag von Walter de Gruyter & Co., Berlin W 35

1. Jacksonanfall im August 1939. Pat. sei nachts erwacht, da er einen Krampf im rechten Fuß und in der Wade verspürte. Er habe die Wade gerieben. Kaum daß er zu reiben begonnen hatte, sei der rechte Fuß auf- und abgeschnellt, der Krampf habe sich dabei immer höher gezogen über die rechte Magenseite und griff dann auf die Herzseite über. Pat. glaubte, „seine letzte Stunde sei gekommen", und er habe gerufen „Ich sterbe". Er habe auch schreien wollen, habe es aber nicht gekonnt. Er sei danach sehr stark erregt gewesen und habe an Schlaflosigkeit gelitten. Seit dieser Zeit bemerke er beim Stehen eine ständige Bewegung in den Füßen.

Wenn er manchmal etwas erzähle, verspüre er mitunter eine Hemmung in der linken vorderen oberen Kopfpartie.

Am 3. 9. 1939 sei er in das Krankenhaus N. gekommen. Dort sei er auch geröntgt worden. Der Arzt habe gesagt, wenn er den Krampf bekomme, solle er fest auftreten und nicht daran denken. Nach 3 Tagen sei er entlassen worden. Die Zuckungen haben sich aber immer wiederholt, so daß er am 26. 10. 1939 vom Gauarzt untersucht worden sei, der ihn an einen Nervenarzt überwiesen habe. Dieser habe dann eine Gehirnentzündung oder Gehirnerkrankung vermutet und ihn zwecks Feststellung des Krankheitsherdes in die Nervenklinik eingewiesen.

Körperlicher Befund:

Es handelt sich um einen 34-jährigen Pat. von leptosomem Habitus in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Haut und sichtbare Schleimhäute sind gut durchblutet.

Keine Ödeme. Keine Exantheme. Keine Narben.

Skelett: die rechte Schulter hängt, sonst o. B.

Gebiß in kaufähigem Zustand. Rachen o. B.

Die Lymphdrüsen sind nicht palpabel.

Die Schilddrüse ist nicht vergrößert.

Lunge: perkutorisch und auskultatorisch o. B.

Herz: Grenzen nicht verbreitert. Töne rein. Aktion regelmäßig. Blutdruck: 110/75 mm Hg.

Abdomen: weiche Bauchdecken. Kein Druckschmerz. Keine pathologischen Resistenzen.

Neurologischer Befund:

Der Schädel ist normal konfiguriert, bei der Perkussion nicht klopfempfindlich. Die Nervenaustrittsstellen im Occipitalgebiet sind nicht druckschmerzhaft.

Augen: Bewegungen frei. Keine Ptosis. Kein Nystagmus. Die Pupillen sind gleich weit, rund, reagieren prompt auf Lichteinfall und Nahesehen.

Augenhintergrund: die rechte Papille ist vollkommen scharf begrenzt, linke Papille an der lateralen Hälfte leicht unscharf aber kein Anhalt für eine sichere Stauungspapille.

Facialis: der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer als der linke. Nasolabialfalte rechts gegenüber links etwas verstrichen.

Die Zunge weicht beim Herausstrecken spurweise nach rechts ab. Keine Atrophien. Keine fibrillären Zuckungen.

Obere Extremitäten: Tonus, Trophik und Motilität sind ungestört. Grobe Kraft beiderseits gleich gut. Triceps-, Biceps- und Radiusperiostreflexe seitengleich und gut auslösbar. Mayerscher Grundgelenkreflex beiderseits positiv. Trömner beiderseits negativ. Finger/Nasenversuch sicher. Diadochokinese ungestört.

Untere Extremitäten: Tonus, Trophik, Motilität sind regelrecht. Patellarsehnenreflex rechts lebhafter als links. Achillessehnenreflex beiderseits schwach positiv. Babinski, Gordon, Oppenheim: negativ. Knie/Hackenversuch sicher.

Bauchdeckenreflexe in allen Etagen positiv.

Kremasterreflexe beiderseits positiv.

Oberflächensensibilität für Schmerz, Temperatur und Berührung am ganzen Körper, ebenfalls die Tiefensensibilität, ungestört.

Keine Astereognosie.

Zeigeversuch sicher.

Gang: sicher, auch mit geschlossenen Augen.

Romberg: negativ.

Barany: beiderseits negativ.

Stellphänomen: nicht gleichmäßig hoch, aber kein Absinken.

Urin: Eiweiß negativ, Zucker negativ, Urobilinogen schwach positiv. Sediment: o. B.

Blutbild: 5,18 Mill. Erythrocyten, 7800 Leukocyten, 99% Hämoglobin, 0,95 Färbeindex.

Differentialblutbild: 1% Jugdl., 6% Stabk., 58% Segm., 30% Lymph., 5% Gr. Mon.

Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen beträgt ⅓ nach Westergreen.

Die Meinicke-Klärungs-Reaktion im Blutserum ist negativ.

Liquor: Zellzahl ⅓. Nonne und Pandy: negativ. Gesamteiweiß nach Kafka: 1,2 mg %. Liquorzucker: 80 mg %. Meinicke-Klärungs-Reaktion: negativ.

Encephalogramm:

Bild 1 zeigt lediglich eine Füllung des rechten Vorderhorns (A.-P.-Aufnahme s. Abb.).

Bild 2 lediglich Füllung des rechten Hinterhorns.

Bild 3 läßt die Füllung des linken Seitenventrikels ganz vermissen.

Bild 4 geringe Füllung des rechten Unter- und Hinterhorns.

Röntgendiagnose: Verdacht auf raumbeschränkenden Prozeß im Bereich des linken Ventrikelsystems, Abb. 18.

Psychischer Befund:

Psychisch ist der Pat. vollkommen unauffällig, zeigt keine intellektuellen Störungen, ist völlig orientiert über Zeit, Ort und Person. Verhält sich während der Behandlung situationsgemäß. Es bestehen keine Zwangs- und Wahnvorstellungen, keine Suicidtendenzen.

Zusammenfassung

Zusammenfassend wird auf die Mannigfaltigkeit der neurologischen und psychischen Symptomatologie bei organischen Stirnhirnerkrankungen unter Berücksichtigung der Theorien, des physiologischen Lokalisationsschemas von *Economo* und der histologischen Lokalisation der Großhirnrinde nach *Brodmann* hingewiesen. Die frühere Darstellung, wonach das Stirnhirn eine stumme Region sein soll, ist dadurch bestimmt widerlegt. Pathologische Veränderungen des Stirnhirns im Sinne von Tumoren, Entzündungen,

Cysten, Erweichungsherden zeigen, wie in den Krankengeschichten festgestellt ist, typische Ausfallserscheinungen, wie wir sie eben nur bei Stirnhirnprozessen vorfinden. Wir finden bei Stirnhirnerkrankungen sowohl neurologische als auch psychische Ausfallserscheinungen wie Astasie und Abasie, Agraphie und motorische Aphasie, epileptische Krampfanfälle, epileptiforme Anfälle, Witzelsucht, statische Ataxie, erhöhte Reizbarkeit, Charakterveränderungen, expansive psychische Störungen und depressive psychische Störungen. Wenn der Prozeß die vordere Zentralwindung mitbefällt, so treten auch typische Jackson-epileptische Anfälle, wie in mehreren Fällen geschildert wird, auf.

Im Fall 1) handelt es sich um einen rechtsseitigen Stirnhirntumor, der encephalographisch und neurologisch bewiesen ist, mit epileptiformen Anfällen.

Im Fall 2) besteht ein raumbeengender Prozeß in der rechten Stirnhirnwindung mit epileptischen Dämmerzuständen.

Der Fall 3) zeigt wieder einen rechtsseitigen Stirnhirntumor mit klonischen Zuckungen in der linken Gesichtshälfte, teilweiser motorischer Aphasie, Stirnhirnataxie, Euphorie und Witzelsucht.

Fall 4) zeigt eine *Pick*sche Stirnhirnatrophie mit ausgeprägten psychischen Veränderungen wie Euphorie, Witzelsucht, erhöhte Reizbarkeit und ein typisches Encephalogramm.

Fall 5) zeigt eine spezifische entzündliche Erkrankung im Sinne einer progressiven Paralyse mit ausgeprägter Charakterveränderung, Wahnideen, Demenz, Euphorie und Stirnhirnataxie.

Fall 6) schildert den Zustand nach einem operierten Stirnhirntumor mit deutlichen Zeichen einer Astasie und Abasie sowie Witzelsucht.

Im Fall 7) handelt es sich um einen rechtsseitigen Stirnhirntumor mit typischem encephalographischen Befund, zeitweiliger motorischer Aphasie, Akinese und Hypokinese, sowie Charakterveränderungen.

Fall 8) zeigt das Bild eines rechtsseitigen Stirnhirntumors mit totaler Verdrängung des Ventrikelsystems im Encephalogramm, *Pötzl*schem Syndrom, Greifreflex, Nachgreifen, Astasie und Abasie.

Im Fall 9) handelt es sich um einen herdförmigen Prozeß auf embolischer Grundlage in der linken unteren Stirnhirnwindung mit Beteiligung des Brocaschen Sprachzentrums mit motorischer Aphasie und Agraphie.

Fall 10) zeigt eine rechtsseitige Stirnhirncyste mit Absencen.



Im Fall 11) handelt es sich um eine juvenile Paralyse mit Jackson-epileptischen Anfällen, Stirnhirnataxie sowie Akinese und Hypokinese.

Im Fall 12) handelt es sich um ein Gliom im linken Stirnhirn mit Beteiligung der linken vorderen oberen Zentralwindung, begleitet von typischen Jackson-epileptischen Anfällen. Der encephalographische Befund ist eindeutig.

In der Mehrzahl der beschriebenen Fälle werden auf Tafel 1—10 encephalographische Bilder beigefügt.

Schrifttumverzeichnis

Barany, K. und *Vogt, O.*, Die reizphysiologische Analyse der corticalen Augenbewegungen, I. Physiol. u. Neur. 30. — *Barlette* und *Wollstein*, Arch. of Ped. 1922, XLI. — *Bertram*, Rev. neur. 1923, XXX. — *Brodmann*, Neue Ergebnisse über die vergleichende Lokalisation der Großhirnrinde mit besonderer Berücksichtigung des Stammhirns. — *Brodmann*, Beiträge zur histologischen Lokalisation der Großhirnrinde. I—VII. Mitt., I. Physiol. u. Neur. 1903—1908. — *Bumke-Förster*, Handbuch der Neurologie, Bd. 1, J. Springer, Berlin. — *Chailouset, Cl. V.*, Bull. soc. ophtalm., Paris 1929, Nr. 6 — *Christiansen*, Arch. d'Ophtalme 1924, XLI. — *Cushing*, Act. path. et microbiol. — *de Crinis*, Lehrbuch der gerichtlichen Psychiatrie. — *Destunis*, aus: Arch. Psychiatr., Der epileptische Symptomenkomplex bei Stirnhirntumoren ohne Berücksichtigung der Beziehungen zur Area 4 [1], [2], 111. Bd., 3. Heft. — *Economo v.*, und *Koskinas*, Die Cytoarchitektonik der Hirnrinde des erwachsenen Menschen. J. Springer, Wien-Berlin 1925. — *Förster, O.*, Ref. 12 Jverslg. Ges. Dtsch. Nervenärzte, Halle 1922. — *Gowers*, Lanc. 1909, X. — *Gudden*, Über die Frage der Lokalisation, der Funktionen der Großhirnrinde. Allg. Z. Psychiatr. 42 (1886). — *Henschen*, Gesammelte Abhandlungen, Berlin 1904. — *Kino*, Dtsch. Z. Neur. Nervenhk. 1930, 113. — *Kleist*, Klin. Wschr. 1926, 1. — *Kroll*, Neur. Symptomenlehre, J. Springer, Berlin, 1929. — *Knauer*, Die Myeloarchitektonik der Brocaschen Region, Neur. Zbl. 1909. — *Kolodny*, Arch. Neur. 1929, XXI. — *Martin* et *van Bogaert*, Rev. neur. 1926, XXXV, 21. — *Mingazzini*, Anatomie clinica dei centri nervosi. — *Moersch, Fr. P.*, Minnesota Med. 1928, II. — *Monakow, v.*, Aphasie und Diaschisis, Neur. Zbl. 25, 1906. —*Oppenheim*, Geschwülste des Gehirns, Spez. Path. und Ther. IX. — *Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin, 1923. — *Reder*, Beitrag zur Kenntnis der besonderen Augensymptome bei Tumoren des Stirnhirns, Rostocker Diss. 1901. — *Rose*, Die vergleichende Cytoarchitektonik des Stirnhirns und ihre Beziehung zur Physiologie und Klinik, Fschr. Neur. 4, H. 11, 1932. — *Seip*, Diss. Hamburg 1923. — *Schilder*, Wien. klin. Wschr. 1918, XXXI. — *Schilder* und *Hoff*, Mschr. Psychiatr. 1925, 58. — *Stefan*, Neurologische Gutachtertätigkeit, Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Wien 1939. — *Stefan-Osterloh*, Das Symptom der Stauungspapille und die diagnostische Verwertbarkeit in der Neurologie und Psychiatrie, Allg. Z. Psychiatr., 114. Bd., H. 1—2. — *Stiefler*, Zt. f. Nerv. 1926, LXXXVIII, S. 89. — *Vogt* und *Preda*, La myéloarchytecture de L'écorce du cervaux chez les Lémuriens, Soc. Biol. Paris 1912. — *Wagenem, van*, Amer. J. of med. Sci., Sept. 1928. — *Wüllenweber*, Dtsch. Z. Nerv. 1925, LXXXIV. — *Uhthoff*, Graefe-Saemisches Handbuch. — *Zappert*, Arb. aus d. Wiener Neur. Institut. — *Zingerle*, Jb. Psychiatr., 1925, XXXI

Beitrag zur Frage der epileptoiden Psychopathie

Von

Dr. **R. Persch**, Prov. Med. Rat

(Aus der Prov. Heil- u. Pflegeanstalt Kortau. Leiter: Prov. Med. Direktor Dr. *Hauptmann*)

(Eingegangen am 11. August 1941)

Über die epileptoide Psychopathie haben die einzelnen Autoren ganz verschiedene Ansichten geäußert. Während *Kleist* und seine Mitarbeiter unter diesem Begriff ganz bestimmte Persönlichkeiten mit charakteristischer Reaktionsweise verstehen, lehnen andere Autoren den Begriff der epileptoiden Psychopathen neuerdings überhaupt ab (*Conrad*, *Schneider K.* u. a.).

Wenn *Stauder* (11) behauptet, daß der Epileptoidbegriff „fragwürdig" sei, ist es richtiger danach zu trachten, denselben zu klären und von anderen Psychopathieformen abzugrenzen. Dies hängt allerdings davon ab, wovon man bei der ganzen Fragestellung ausgeht. *Conrad* (1) z. B. unterscheidet zwischen „epilepsieähnlich" und „in genetischer Beziehung zur Epilepsie stehend". Hierbei wird man aber wohl kaum umhin können zuzugeben, daß jemand, der genetisch in Beziehung zum epileptischen Formenkreis steht, auch phänotypisch Züge aufweisen wird, die eine Ähnlichkeit mit den Wesenszügen der Epileptiker haben. Die Unterscheidung *Conrad*'s erscheint daher ausgeklügelt und wird dem Wesen der Sache nicht gerecht. Ich (8) habe früher bereits betont, daß den Epileptoiden nicht etwa derselbe Krankheitsvorgang in abgeschwächtem Maße zugrunde liege wie bei der Epilepsie, sondern daß es sich bei diesen Persönlichkeiten um komplex aufgebaute Typen handelt, die sich genisch aus Konstitutionsradikalen verschiedener Erbkreise aufbauen, analog, wie *Kleist* (5) dies für die episodischen Dämmerzustände dargelegt hat. Als zusammenfassende Bezeichnung hat *Kleist* (5) von „anfallsartigen Erkrankungen" gesprochen und bezieht hierin auch die Epileptoiden und die episodischen Dämmerzustände ein. Für letztere hat *Leonhard* (7) nachgewiesen, daß gleichartige Vererbung vorliegt.

Nach der von mir vertretenen Auffassung handelt es sich bei den epileptoiden Psychopathen um genetisch komplex zusammengesetzte Persönlichkeiten mit Teilanlagen sowohl aus dem epileptischen Formenkreis als auch aus dem hysterisch-reaktiven Formenkreis. Die Ausführungen *Stauder*'s (11) über die Epileptoiden in seinem Epilepsie-Referat aus dem Jahr 1938 verraten wenig Einsicht für diese Zusammenhänge und lassen es fraglich erscheinen, ob er sich auch eingehend genug mit den Gedankengängen meiner Arbeit über die „epileptoiden Persönlichkeiten und Pyromanie" beschäftigt hat. Seine Äußerungen lassen einen sachlichen Standpunkt vermissen.

Wenn *Conrad* (1, 2) behauptet, daß der Epileptoidbegriff der *Kleist*'schen Schule „gleichsam plötzlich über die Ufer tritt", so glaube ich nicht, daß man diese Behauptung bei wirklich vorurteilsloser Prüfung aufrecht erhalten kann. Man darf eben nicht außer Acht lassen, daß die epileptoiden Psychopathen sich aus heterogenen Konstitutionsradikalen verschiedener Erbkreise zusammensetzen. Damit ist aber noch keineswegs „ein Erbgang psychischer Verhaltungsweisen wie etwa der Bigotterie, der Pedanterie oder der Trunksucht" gemeint, wie *Conrad* (2) dies irrtümlich annimmt. In meiner Arbeit über die epileptoiden Psychopathen und Pyromanie habe ich unter Berücksichtigung der wichtigsten neueren Literatur den ganzen Fragenkomplex eingehend erörtert und abgegrenzt. Hierauf ist *K. Schneider* (9) in seinem Buch über die psychopathischen Persönlichkeiten nicht weiter eingegangen; obwohl er zugibt, daß ich die wichtigste Literatur gebracht habe. Im übrigen lehnt er mit *Conrad* den Begriff der epileptoiden Psychopathie ab.

Das Problem der epileptoiden Psychopathie ist ein sehr vielgestaltiges, und es kann sich m. E. nicht darum handeln, ob man den Begriff des Epileptoids anerkennen will oder nicht. Man wird dieser Frage nur dadurch näher kommen können, wenn man dieses Problem von möglichst verschiedenen Richtungen her untersucht und immer wieder neues Tatsachenmaterial darüber sammelt. *Graute* (4) hat in einer Arbeit über Alkohol und Selbstmord auch die epileptoiden Psychopathen untersucht und gefunden, daß die Alkoholüberempfindlichkeit der Epileptoiden sich nicht nur in der Richtung abnormer Reizbarkeit mit Neigung zur Gewalttätigkeit auswirkt, sondern auch in der Richtung depressiver Verstimmung mit Selbstmordneigung. Hierbei ist bemerkenswert, daß die Epileptoiden außerhalb der Alkoholwirkung keine depressiven Verstimmungen gehabt haben. Erst unter dem Einfluß

des Alkohols kam es zur Ausführung von Selbstmordversuchen. *Graute* (4) folgert aus seinem Material, daß der Alkohol die depressive Stimmung bei den Epileptoiden unmittelbar weckt. Im Gegensatz hierzu bekommen die reaktiv-labilen Psychopathen auch ohne Alkoholgenuß Depressionszustände reaktiver Art. Bei diesen Psychopathen wirkt der Alkohol nur mitbedingend und löst Selbstmordversuche aus: entweder dadurch, daß eine bereits bestehende Depression verstärkt wird, oder aber, daß letzte Hemmungen gegen den Selbstmord beseitigt werden.

Schottky (10) schildert einen hirnverletzten Brandstifter, der seine Tat im alkoholischen Dämmerzustand beging. Bei diesem Kranken führte das Hirntrauma zu den epileptoiden Charakterveränderungen. Unter Alkoholeinwirkung traten pathologische Rauschzustände auf, in welchen sich ein ausgesprochener Hang zum Spielen mit Feuer bemerkbar machte, was auch durch einen Alkoholversuch während der Anstaltsbeobachtung nachzuweisen gelang. Auch bei dem *Schottky*schen Fall Spieter scheint es sich — ähnlich den von mir früher geschilderten Fällen — um eine primäre Entladungsreaktion gehandelt zu haben. Gleichzeitig spielten sexuelle Triebmomente bei Ausführung der Tat eine Rolle. *Schottky* (10) weist darauf hin, daß die Verstimmungszustände der epileptoiden Psychopathen nicht in dem Gegensatz heiter-traurig bestehen, sondern vielmehr durch das polare Verhältnis von gespannt und entspannt beziehungsweise von geladen und entladen gekennzeichnet sind. Dabei könnten sehr wohl auch reaktive Momente, etwa als „Überbau“ eine Rolle spielen. Es bestehe jedoch ein deutlicher Unterschied zwischen den Verstimmungen der Epileptoiden und denen anderer Psychopathieformen, etwas der depressiven oder der reaktiv-labilen: „Die Gleichheit der sprachlichen Bezeichnung darf hier nicht über die großen Verschiedenheiten der gegebenen seelischen Tatbestände hinwegtäuschen, wenn Irrtümer vermieden werden sollen“.

Im folgenden schildere ich den Fall eines Epileptoiden, der unter Alkoholeinwirkung Selbstmordneigung zeigte und später auch Selbstmord beging.

Kurt N. wurde am 2. 7. 1910 als Sohn eines Werkmeisters geboren. Über erbliche Belastung war nichts Näheres zu erfahren. In der Volksschule kam er nur schlecht mit und blieb zweimal sitzen. Nach der Schule war er bis zu seinem 15. Lebensjahr Laufbursche. Dann blieb er bis zu seinem 17. Lebensjahr zu Hause. Er entschloß sich, Musiker zu werden und wurde später in einem kleinen Orchester angestellt. Von 1931—34 gehörte er einer SA-Standartenkapelle an. Später war er teils Musiker und teils Gelegenheitsarbeiter. Im September 1938 wurde er bei der Reichsbahn als Arbeiter ein-

gestellt. 1932 heiratete er. Durch seinen Beruf als Musiker sei er viel mit Alkohol in Berührung gekommen. Im Laufe der Zeit traten Verstimmungszustände mit Gespanntheit bei ihm auf. Er versuchte, diese Verstimmungen mit Alkohol zu betäuben. In seinem Beruf als Arbeiter habe er sich nicht recht wohl gefühlt. Er empfand es als Demütigung, daß er als gelernter Musiker mit Schippe und Spaten arbeiten mußte. Mit seinen Arbeitskameraden vertrug er sich nur schlecht. Es gab öfters Streit, der auch in Tätlichkeiten ausartete.

1937 kam es zu seiner ersten längeren Freiheitsstrafe, weil er im Rauschzustand einen Zechgenossen in Gemeinschaft mit einem anderen niedergeschlagen hatte. Er erhielt wegen gefährlicher Körperverletzung und Bedrohung eine Gesamtstrafe von 3 Monaten Gefängnis. Bereits 1935 war er wegen Beleidigung und Bedrohung zu einer kürzeren Gefängnisstrafe verurteilt worden.

1938 wurde er wieder straffällig. Er verletzte in angetrunkenem Zustand einen anderen Arbeiter so, daß dieser sich in Krankenhausbehandlung begeben mußte. N. kam in dieser Nacht erst gegen 3 Uhr nach Hause und war völlig mit Blut besudelt. Am Morgen ging er nicht zur Arbeit. Er nahm sich einen größeren Geldbetrag mit und vertrank denselben. Zuhause hinterlegte er einen Zettel, daß sein Leben keine Bedeutung mehr habe; er wolle sich das Leben nehmen. Vorher hatte er niemals etwas Derartiges geäußert. Hervorzuheben ist, daß N. seit dem Abend vorher dauernd Alkohol zu sich genommen hatte und in einem Rauschzustand war. Seine Frau gab an, daß er sonst immer arbeitsam sei; von Selbstmord habe er in nüchternem Zustande nie gesprochen. Nur wenn er unter Alkoholwirkung stehe, tauchten solche Gedanken bei ihm auf. Dann sei er sehr erregbar und neige auch zu Gewalttätigkeiten. Sie sei dann ihres Lebens nicht mehr sicher. Er verprügele und bedrohe sie in solchen Zuständen. Am Abend dieses Tages wurde er wegen eines Selbstmord-Versuches in das Polizeigefängnis in F. eingeliefert. Dort bekam er einen furibunden Erregungszustand, in welchem er das Inventar der Zelle zerstörte und alles mit Blut besudelte. Von der Behörde wurde er als „rabiater und gewalttätiger Mensch“ geschildert. Aus den Gerichtsakten ist ersichtlich, daß N. am Vortage seinen Arbeitskameraden ohne ersichtlichen Grund mit einer Fahrradluftpumpe über den Kopf geschlagen hatte, als beide bezecht waren. Am folgenden Tage hatte er versucht, sich die Pulsadern zu öffnen und wurde aus dem Polizeigefängnis einer psychiatrischen Klinik zugeführt. An Einzelheiten seiner Handlungen konnte er sich nicht mehr besinnen. Er wisse nur noch, daß er sich mit einer Rasierklinge mehrere Schnitte beigebracht habe. Wer ihn aufgefunden und versorgt habe, könne er nicht sagen. Er war mißgestimmt und äußerte auch Eifersuchtsideen gegen seine Frau. Am 14. 7. 38 wurde er aus der Klinik wieder entlassen.

Der N. behandelnde Hausarzt gab an, daß es sich bei N. nicht um einen chronischen Trinker schlechthin handle, sondern um einen Psychopathen, der durch den Alkoholgenuß in einen krankhaften Rauschzustand gerate, wobei er dann gewalttätig werde. In solchen Zuständen habe er außerdem schon dreimal versucht, sich in selbstmörderischer Art schwere Schnittwunden beizubringen. Die Unterarme waren förmlich übersät mit flacheren und tieferen Schnittwunden.

Am 14. 8. 38 wurde N. wegen Kindesmißhandlung angezeigt. Er hatte in roher Weise auf seine Kinder eingeschlagen, sodaß sein vierjähriger Sohn

über dem rechten Auge, über der rechten Schläfe, hinter dem rechten Ohr und über der linken Augenbraue blutunterlaufene Hautstellen aufwies. Als N. von einem Polizeibeamten in seiner Wohnung aufgesucht wurde, suchte er das Weite. Am 15. 8. 38 wurde er am frühen Morgen mit Schnittwunden in einem Waldstück gefunden. Er hatte wieder einen Selbstmordversuch begangen und wurde einem Krankenhause zugeführt. Hier gab er an, daß er in den letzten Tagen viel an Kopfschmerzen gelitten habe. Er habe versucht, dieselben durch Alkohol zu „töten". Am Abend des 14. 8. (nach der Kindesmißhandlung) fuhr er mit einem Bekannten zum „Rummel", wo er einige Glas Bier trank. Bahnfahrt und Zeche habe sein Bekannter bezahlt. Seitdem habe er keine Erinnerung mehr. Er sei erst wieder zu sich gekommen, als die Polizeibeamten ihn mit Schnittwunden in beiden Unterarmen im Walde auffanden. Diese Verletzungen müsse er sich mit seinem Taschenmesser selbst beigebracht haben. Am 28. 8. 38 wurde er aus dem Krankenhaus in ambulante Behandlung entlassen. Dann arbeitete er bei der Eisenbahn weiter. Am 28. 1. 39 beging er einen neuen Selbstmordversuch unter Alkoholwirkung. Er befand sich seit einigen Wochen in einem Verstimmungszustand, weil er etwa 14 Tage zuvor eine Vorladung zu einem Gerichtstermin in seiner Strafsache vom Juni 1938 bekommen hatte. Am 28. 1. abends hatte er mit seiner Frau verabredet, ins Kino zu gehen. Die Frau sei voraus gegangen; er habe sich umgezogen und dann nachkommen wollen. Unterwegs sei er nur schnell in eine Gastwirtschaft gegangen, weil er ein paar Glas Bier trinken wollte. Er sei dann aber sitzen geblieben und habe mehr getrunken. Er habe sich die Nerven betäuben müssen, weil er wegen der Anklageschrift schon die ganzen Nächte nicht mehr habe schlafen können. Wieviel er getrunken habe, wisse er nicht mehr. Er könne sich überhaupt an nichts weiter erinnern. Er kam erst wieder zu sich, als er sich in der Nervenklinik befand. Wie er dorthin kam und was inzwischen vorgegangen war, konnte er nicht angeben. Auch daß er vorher chirurgisch versorgt worden war, wußte er nicht. In der Klinik wurden keine depressiven Symptome festgestellt. Es bestand eine Gedächtnislücke für die Zeit vom Freitagnachmittag bis zum Sonnabend früh (Aufnahme in die Nervenklinik). Es wurde ein pathologischer Rauschzustand festgestellt. Am 15. 2. 39 wurde er nach der Heil- und Pflegeanstalt Kortau überführt, wo er bis zum 27. 5. 39 verblieb.

In der Anstalt verhielt er sich ruhig; nur gelegentlich traten Verstimmungszustände bei ihm auf. Er zeigte Reue für sein Verhalten und bis zu einem gewissen Grade auch Einsicht. Der Alkohol bekomme ihm nicht. Als er die Kindesmißhandlung beging, sei er „mit den Gedanken etwas durcheinander gewesen". Er sei erst in der Klinik wieder zu sich gekommen. Daß er sich wieder eine größere Zahl Schnittverletzungen in die Unterarme beibrachte, sei ihm in der Klinik erzählt worden. Körperlich war er mittelgroß und von fast athletischem Bau. Seine Gesichtszüge waren derb und plump. Die Stirn war fliehend und nach hinten zurückgebogen. In neurologischer Beziehung war ein krankhafter Befund nicht zu erheben. Wegen seiner strafbaren Handlungen wurde er für das Gericht begutachtet. Ich sprach mich dahin aus, daß N. ein epileptoider Psychopath ist, der zu krankhaften Rauschzuständen und Verstimmungen mit gewaltsamer Entladung neigt. Seine strafbaren Handlungen am 29. 6. und 13./14. 8. 38 beging er in einem Zustand verminderter Zurechnungsfähigkeit, sodaß ihm der Absatz 2 des § 51 R. St. G. B. zugebilligt werden könne.

Es kam jedoch nicht mehr zu einer Gerichtsverhandlung, da N. am 28. 2. 1940 Selbstmord beging. Er war am 18. 8. 39 wieder in ein Dienstverhältnis

eingetreten. Nach Bericht seiner Vorgesetzten war er jedoch ein schlechter Kamerad. Er neigte zum Trunk und war sehr jähzornig. Über den Grund zu seinem Selbstmord waren sichere Angaben nicht zu erlangen. Er erschoß sich am 28. 2. mit einer Pistole. Die Schußrichtung verlief von der rechten Schläfe nach dem linken Warzenfortsatz. Es wurde angenommen, daß N. „wieder in einem Wutanfall infolge übermäßigen Alkoholgenusses handelte". N. war am 28. 2. bereits am Nachmittag zwischen 17 und 18 Uhr sinnlos betrunken. Er soll dabei einen Zusammenstoß mit einem Kameradsführer gehabt und diesen tätlich angegriffen haben. Etwa um 18,15 Uhr wurde er in sinnlos betrunkenem Zustand von zwei Arbeitskameraden in seine Wohnung gebracht. Dort wurde er voll bekleidet in sein Bett gelegt. Etwa um 20 Uhr wurde er von seinem Hausgenossen und seinem Hauswirt in seinem Bett schlafend gefunden. Als diese zwischen 24 und 1 Uhr von ihrem Ausgang zurückkehrten, fanden sie den N. neben dem Bett in einer Blutlache liegend vor, mit dem Kopf etwa 1 m vom Waschtisch entfernt. Neben dem Waschtisch lagen die Scherben der Waschschüssel und Waschkanne. N. lag auf der rechten Seite mit dem Gesicht etwas nach unten gekehrt. Der sofort herbeigerufene Arzt stellte Tod infolge Erschießens fest. Aus der Verletzung am Hinterkopf war Gehirnmasse herausgespritzt. Beim Umdrehen der Leiche wurde die Einschußwunde an der rechten Schläfe gefunden. Die rechte Hand lag etwas zusammengekrampft unter dem Körper. Seine Pistole lag nicht ganz 1 m entfernt unter dem Bett. Die Kugel war etwa 1½ m über dem Waschtisch in die Wand eingedrungen. Aus nachträglichen Vernehmungen ergab sich noch, daß N. sich am 28. 2. nachmittags total betrunken hatte, die Treppe herunter gefallen war. Ein Kamerad hob ihn auf und versuchte, ihn nach Hause zu bringen. Unterwegs mußte er N. gegen ein Brückengeländer lehnen, weil er ihn nicht mehr halten konnte. Plötzlich drehte N. sich um und schlug dem Begleiter unvermutet und ohne jede Veranlassung mit der Faust ins Gesicht; dann torkelte er weiter; fiel aber sogleich wieder hin. Mit Hilfe eines Passanten brachte der Kamerad den N. nach Hause, wo sie ihn wie oben angegeben zu Bett legten. Irgendwelchen Streit habe es mit N. nicht gegeben. Die Ehefrau des N. gab bei ihrer Vernehmung am 8. 4. 40 an, daß N. ihr niemals einen Grund für seine früheren Selbstmordversuche sagen konnte.

N. ist wiederholt in nervenärztlicher Behandlung gewesen, weil er in Rauschzuständen Selbstmordversuche beging, indem er sich zahlreiche Schnittverletzungen in die Unterarme beibrachte. Er erwies sich als alkoholintoleranter Psychopath mit epileptoiden Zügen. Es bestanden pathologische Rauschzustände, in welchen er für die Zeit seiner Selbstmordversuche sowie für die Zeit kurz davor Amnesie hatte. In nüchternem Zustand ist niemals Selbstmordneigung bei ihm hervorgetreten. Erst unter der Einwirkung des Alkohols brach diese Neigung mit elementarer Wucht hervor. Nachher wußte er keinen Grund für sein Verhalten anzugeben. Der Fall N. erinnert an die von *Graute* (4) beschriebenen epileptoiden Psychopathen, bei denen der Alkoholgenuß weckend auf die depressive Stimmung wirkte, sodaß erst unter Alkoholwirkung die Selbstmordneigung hervortrat. Bei N. bestand außerdem eine

Neigung zu Gewalttätigkeiten. Für seine Selbstmordversuche spielte der Alkohol zweifellos die ausschlaggebende Rolle. Erst im pathologischen Rauschzustand schritt er zu plötzlichen und unberechenbaren Selbstmordversuchen. Depressive Verstimmungen lagen ihm in nüchternem Zustand ganz fern. Ohne Alkoholgenuß wäre er sicher nicht dazu gekommen, Selbstmordversuche auszuführen. Es handelt sich hierbei zweifellos um eine abnorme Affektregung, die erst durch den Alkohol geweckt wurde. Auch N. dürfte, ähnlich wie die von *Graute* (4) genannten Fälle, an einer anlagebedingten Intoleranz gegen Alkohol gelitten haben. Über die erblichen Verhältnisse war bei N. nichts Näheres zu ermitteln.

N. war von jeher verschlossen und reizbar und neigte zu Jähzorn. Dies verstärkte sich, wenn er unter Alkoholwirkung stand und nahm dann ausgesprochen pathologische Formen an. Er kennzeichnet sich hierin als epileptoide Persönlichkeit. Die angestauten Spannungen drängten in triebdynamischer Weise nach Entladung. Unter Alkoholwirkung neigte er daher zu gewaltsamen Entladungen, welche sich gegen seine Umgebung richteten. Gleichzeitig trat unter den veränderten Bewußtseinsverhältnissen des pathologischen Rauschzustandes auch die Selbstmordneigung hervor, die am 28. 2. 40 zu seinem Selbstmord führte.

Schottkys Fall Spieter führt in einem pathologischen Rauschzustand eine Brandstiftung aus (10). Bei Spieter wird die Ausprägung der epileptoiden Charaktermerkmale durch exogene Momente herbeigeführt. Er erlitt 1931 eine Hirnschädigung durch ein schweres Schädeltrauma; danach trat allmählich eine Umwandlung zur epileptoiden Persönlichkeit ein. Unter Alkoholwirkung wurde bei Spieter die Neigung zum Feuermachen geweckt. Sie trat in fast spielerischer Weise bei ihm auf; ganz ähnlich wie ich dies bei den mit dem pyromanen Symptomenkomplex behafteten Epileptoiden auch beobachten konnte (8). Hierbei bestand ein Spannungszustand, der zur Entladung drängte. An dem Spiel mit Feuer befriedigte Spieter seine Lust.

In meinem Fall N. kann man die zahllosen Schnittverletzungen, welche N. sich bei jedem seiner Selbstmordversuche in die Unterarme beibrachte, mit der spielerischen Art, wahllos Zündhölzer aufflammen zu lassen, vergleichen. Eine Sonderstellung nimmt allerdings der Selbstmord am 28. 2. 40 bei N. ein. Während seiner Dienstzeit hat N. einmal zu Arbeitskameraden geäußert, für ihn sei der „Selbstmord nur ein Experiment“; er stürbe nicht daran. Auch dies spricht für eine fast spielerische Betätigung bei seinen

früheren Selbstmordversuchen. Hierbei muß allerdings gesagt werden, daß die Verletzungen ganz erhebliche waren und zu starken Blutverlusten in jedem Falle geführt haben, so daß Krankenhausbehandlung, zum mindesten aber chirurgische Versorgung erforderlich war. Keineswegs hatten seine Selbstmordversuche etwa ein hysterisch-theatralisches Gepräge. Spieter und auch N. begingen ihre Handlungen rein triebhaft. Bei der Brandstiftung sind natürlich die Folgen für die Allgemeinheit schwerere; während sich die Selbstmordneigung an dem Triebgestörten selbst auswirkt. Beiden Entspannungsreaktionen ist der Drang nach Entladung gemeinsam, der triebdynamische Zusammenhang.

Die epileptoiden Psychopathen bieten in ihrer Gesamtheit etwas ganz Charakteristisches und sind keineswegs „verschwommen", wie manche Autoren annehmen. Die Epileptoiden in der Gruppe der stimmungslabilen Psychopathen aufgehen zu lassen, wie *K. Schneider* (9) dies tut, erscheint mir nicht gerechtfertigt. Die Epileptoiden sind keineswegs „primär Gefühlsgestörte", Gefühle und Triebe sind nicht dasselbe. *Kleist* (6) unterscheidet zwischen dem Gefühls-Ich (Thymopsyche) und dem Trieb-Ich (Orgopsyche). Die das Ich erfüllenden Gefühle sind ungerichtet und drängen zu Ausdrucksbewegungen. Während die Triebregungen auf ein Ziel gerichtet sind und zu oft rücksichtslosen Triebbewegungen antreiben; sie drängen nach Entladung. Ähnlich verhalten sich nach *Kleist* (6) die Drangerlebnisse und Drangentladungen. Die Triebwelt gehört einer tieferen Persönlichkeitsschicht als die Gefühlswelt an und entspricht der „Tiefenperson" von *F. Kraus.*

Vom Standpunkt der Hirnlokalisation muß man bei den Epileptoiden eine Störung im Trieb-Ich annehmen. Erinnert sei hier auch an den hirnverletzten Spätfall Taucher von *Kleist* (6). Taucher bot Trunksucht mit dipsomanischen Zügen. Auf Grund seiner Untersuchungen an Hirnverletzten kommt *Kleist* (6) zu dem Ergebnis, daß der „erregten Triebhaftigkeit" Verletzungen des Zwischenhirns zugrunde liegen. Besonders erwähnenswert ist hierbei noch, daß das Zwischenhirn in diesen Fällen überwiegend von vorn oder unten her getroffen war. *Kleist* (5) folgert daraus, daß Erhöhung der Trieberregbarkeit vorwiegend vom vorderen oder unteren Teil des Zwischenhirns, also vom Hypothalamus, hervorgerufen werde. Man kann daher wohl annehmen, daß bei den Epileptoiden die Apparate des Hypothalamus irgendwelche funktionellen Anomalien aufweisen.

Vom Standpunkt der psychologischen Betrachtungsweise wird man den Triebgestörten (Epileptoiden) mit ihrer anlagemäßig be-

dingten Neigung zu Triebspannungen und -Stauungen kaum näher kommen und ihre Wesensart nicht verstehen können Die Spannungszustände der Epileptoiden drängen mehr oder weniger gewaltsam zur Entladung. Es handelt sich dabei um rein dynamische Vorgänge, die elementar in Erscheinung treten und psychologisch weder ableitbar noch „verständlich“ sind. Die Triebrichtung ist jeweils auf ein bestimmtes Ziel gerichtet: sei es, daß durch die Brandstiftung, sei es, daß durch den Selbstmordversuch oder durch eine andere gewaltsame Handlung die Entladung (Entspannung) herbeigeführt wird.

Auch hierin zeigt sich die Analogie zu sexuellen Vorgängen. Es wurde wiederholt von verschiedenen Autoren gefunden, daß mit den Entspannungen der Epileptoiden auch sexuelle Entspannungsvorgänge einhergehen.

Ganz anders verhält es sich mit den reaktiv-labilen Psychopathen. Ihre Reaktionen sind weitgehend umweltbedingt und nach Stärke, Richtung und Ablauf von exogenen Momenten abhängig. Keineswegs sind sie auf ein bestimmtes Ziel gerichtet. Sie sind im Gegenteil ungerichtet, unbestimmt und schwankend und drängen lediglich zu Ausdrucksbewegungen des jeweiligen seelischen Zustandes. Sie gehören einer anderen und höheren seelischen Schicht an (Thymopsyche) als die aus der Tiefenschicht (Orgopsyche) der Persönlichkeit aufsteigenden und nach Entladung drängenden Triebregungen der Epileptoiden.

Zusammenfassung: Die Arbeit geht aus von der Auffassung der epileptoiden Psychopathie, wie sie von *Kleist* und seinen Mitarbeitern (besonders auch von *Gerum*) im Schrifttum niedergelegt ist. Die gegenteilige Meinung anderer Autoren (*Conrad*, *K. Schneider*, *Stauder*) wird kurz besprochen. Auf die Untersuchungen *Grautes* wird hingewiesen, der bei epileptoiden Psychopathen im pathologischen Rauschzustand Selbstmordneigung auftreten sah. Diese wurde unmittelbar durch die Alkoholwirkung geweckt. *Schottkys* Beobachtung an einem epileptoiden Brandstifter wird angeführt, der infolge einer Hirnschädigung epileptoid wurde und seine Tat im pathologischen Rausch beging.

Eine eigene Beobachtung wird mitgeteilt: ein epileptoider Psychopath neigt unter Alkoholwirkung zu gewaltsamen Handlungen sowohl als auch zu Selbstmordversuchen. In nüchternem Zustand hat er niemals Depressionen gehabt oder Selbstmordversuche ausgeführt. In einem pathologischen Rauschzustand begeht er am 28. 2. 40 Selbstmord durch Erschießen. Dieser Fall gibt zur Erörterung der triebdynamischen Zusammenhänge bei den Epi-

leptoiden Veranlassung. An Hand der von *Kleist* in seiner Gehirnpathologie niedergelegten Ansichten wird eine lokalisatorische Deutung versucht. Die Epileptoiden sind durch Störungen des Trieb-Ichs gekennzeichnet und werden den reaktiv-labilen Psychopathieformen gegenüber gestellt, bei denen Störungen des Gefühls-Ichs vorliegen.

Schrifttumverzeichnis

1. *Conrad:* Z. Neur. Bd. 162, 1938. — 2. *Conrad:* in Hdb., d. Erbkrkhtn. Bd. 3, Thieme, Leipzig 1940. — 3. *Gerum:* Z. Neur. Bd. 115, 1928. — 4. *Graute:* Inaugural-Diss. 1938, Berlin, Walter de Gruyter. — 5. *Kleist:* Episodische Dämmerzustände. Ein Beitrag zur Kenntnis der konstitutionellen Geistesstörungen, Leipzig 1926. — 6. *Kleist:* Gehirnpathologie, Leipzig 1934, A. Barth. — 7. *Leonhard:* Mschr. Psychiat. Bd. 81, 1932. — 8. *Persch:* Mschr. Psychiat. Bd. 95, 1937. — 9. *Schneider, Kurt:* D. psychopathischen Persönlichkeiten, Wien 1940, F. Deuticke. — 10. *Schottky, Johannes:* Allg. Z. Psychiat. Bd. 118, 1941. — 11. *Stauder, K. H.:* Fschr. Neur. 1938, G. Thieme.

Zur Klinik der eitrigen Meningitis und eitrigmetastatischen Herdencephalitis des höheren Lebensalters*)

Von

E. Hansen

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Hansischen Universität Hamburg. Direktor: Professor Dr. *Bürger-Prinz*)

(Eingegangen am 8. April 1941)

Es ist eine schon oft festgestellte Tatsache, daß eitrige Entzündungen der Meningen und des Gehirns im höheren Lebensalter seltener sind als in jüngeren Lebensabschnitten. Andererseits wurde jedoch immer auf ein häufiges Vorkommen atypischer Symptomatik bei seniler eitriger Meningitis hingewiesen, die manche Fälle der Diagnose entzögen. Einige Fälle unserer Klinik regten uns an, uns mit diesem Tatbestand näher zu befassen und zu untersuchen, wie weit unsere Resultate mit denen früherer Autoren übereinstimmten.

Schon in der „Klinik der Greisenkrankheiten" von *L. Geist*[1] (1860) wird ein abweichendes Bild der senilen Meningitis beschrieben. Verfasser bezeichnet die Meningitis wie ebenfalls die Encephalitis im höheren Lebensalter als außerordentlich seltene Erkrankungen, die fast nur in die erste Hälfte des Greisenalters (bis zum 60. Jahre) fallen. Es handelte sich dabei um Konvexitäts-Meningitiden, die sich in seltenen Fällen auch auf die Basis des Gehirns, über das Cerebellum oder selbst auf den Rückenmarkskanal fortsetzten (Meningitis cerebrospinalis). Die Corticalsubstanz war ödematös und an der Pia adhärent, zuweilen „entzündlich erweicht" oder der Sitz kleiner Blutextravasate.

Verfasser macht die Krankheitserscheinungen vorzugsweise abhängig von dem Grade der Läsion der Corticalsubstanz. Sei eine solche in höherem Grade vorhanden, beobachte man vorwiegend Intelligenzstörungen, Delirien und Coma. Letzteres scheine nie zu fehlen. Nicht selten treten gastrische Erscheinungen in den Vordergrund (Brechneigung, bitterer Geschmack, belegte Zunge, Druck im Magen, Durst).

*) Unter Leitung von Dozent Dr. med. habil. *H. Jakob*.

Dazu kämen dann die Erscheinungen der „Hirncongestion“: Hitze des Kopfes, Kopfschmerz, umschriebene Rötung der Wangen, Injektion der Conjunktiva. Der Puls sei klein und frequent, die Respiration schnell. Eine gewisse Aufregung mit unruhigen Bewegungen gehe dem Coma voraus, das nach 2—3 Tagen des Krankheitsverlaufes eintrete und aus dem der Kranke nicht wieder erweckt werden könne. Verfasser bezeichnet die Krankheitsdauer als sehr kurz. Die meisten Meningitiden führten schon nach 2—6 Tagen zum Exitus.

Geist veröffentlicht nur zwei Beobachtungen.

Im ersten Falle (60jährige Frau) entsprach das klinische Bild dem oben beschriebenen. Die Sektion ergab eine eitrige Leptomeningitis über Gehirn, Kleinhirn, Rückenmark (ohne nähere Beschreibung der genauen Lokalisation). Corticalsubstanz von blaßrötlicher Farbe, Marksubstanz weiß, blutarm, Windungen abgeplattet.

Der zweite Fall, ein 59jähriger Mann, litt seit 4 Jahren an einer unvollkommenen Paraplegie. Puls frequent (100). Nachts häufig tetanische Zukkungen der unteren Extremitäten. Plötzlicher Tod.

Sektion: Eitrige Meningitis an der Hirnbasis, um das Kleinhirn und das ganze Rückenmark, bis zur Cauda equina sich erstreckend. Hirn ödematös, sonst o. B.

Wir sehen also bei *Geist* eine Verschiebung des Krankheitsbildes in eine vorwiegend psychische Symptomatik (Intelligenzstörungen, Delirien, Coma). Vom Vorhandensein resp. Nichtvorhandensein typisch meningealer Symptome ist gar nicht die Rede. Ein bakteriologischer Befund wird nicht angegeben. Die spezielle Symptomatik der senilen Meningitis resp. Encephalitis wird noch nicht als solche hervorgehoben. Dies ist vielmehr das Verdienst *Schlesingers* [2,3] (1908 und 1912).

In einem Aufsatz über die Meningitis im Senium [2] weist Verfasser darauf hin, daß die eitrige Meningitis, sowohl die epidemische Cerebrospinal-Meningitis wie die eitrige Meningitis anderer Ätiologie im Senium ein Verwischtsein der gewöhnlichen Erscheinungen und ein Hervortreten von Symptomkomplexen zeigt, die den eitrigen Meningitiden jüngerer Individuen nur ausnahmsweise zukommen. Verfasser hat etwa 2000 Obduktionsbefunde des Wiener Pathologischen Instituts von Individuen im Alter von 60 Jahren und aufwärts durchmustert. Seine Ergebnisse stellen Minimumzahlen dar (da Unvollständigkeit der Befunde). Es fanden sich 43 Fälle von eitriger Meningitis, also 2% aller Fälle. Unter den 43 Fällen waren 7 epidemischen Charakters. In einem Drittel der Fälle schlossen sich die Meningitiden an eine eitrige Otitis media an, dreimal so häufig beim männlichen wie beim weiblichen Geschlecht. Metastatische Formen: Nach Extremitätengangrän und Körpereiterungen: 8 Fälle, nach Erkrankungen des Respirationstraktus: 5 Fälle, nach Empyem der Nebenhöhlen: 5 Fälle,

nach Schädelneoplasmen: 4 Fälle, mit traumatischer Ätiologie: 1 Fall, Ätiologie nicht feststellbar: 4 Fälle. Besonders oft wurden Streptococcen im Exsudat nachgewiesen.

Nach den initialen Symptomen und der Art des Ablaufs gliedert *Schlesinger* das klinische Bild seiner Meningitiden in folgende Gruppen:

1. Meningitis mit klassischen Symptomen.
2. Latente Formen, ev. unter dem Bilde einer Neuralgie.
3. Apoplektiform einsetzende Fälle mit oder ohne Hemiplegie.
4. Meningitis unter dem Bilde einer rasch fortschreitenden Demenz.

Bezüglich der Symptomatologie bemerkt Verfasser, daß das Kernigsche Symptom kaum je vermißt wird, daß eine ausgesprochene Rigidität der Lenden- und Brustwirbelsäule häufig initial vorkommt, während Nackensteifigkeit im Gegensatz hierzu weitaus seltener als Frühsymptom der Greisen-Meningitis auftritt, ja bisweilen überhaupt nicht oder erst terminal zur Ausbildung gelangt, daß sich endlich psychische Störungen nicht selten entwickeln.

Innere Komplikationen wurden selten beobachtet. Die Temperatur war meist nicht sonderlich hoch.

Psychische Symptome wurden in zwei Fällen beobachtet und bestanden in rasch fortschreitender Verblödung. Beide Kranken waren zeitweilig desorientiert. Sprache und Denkfähigkeit hatten gelitten, kindisches und läppisches Benehmen fielen auf. Sie waren unrein, beschmutzten sich.

Verfasser weist insbesondere auf die Möglichkeit hin, daß bei Verklebung der Meningen die Lumbalpunktion erfolglos sein kann, wie daß bei längerem Bestehen der Liquor zellarm, aber eiweißreich sein kann.

In seinen „Erkrankungen des höheren Lebensalters"[4] (1915) behandelt *Schlesinger* nur die epidemische Cerebrospinal-Meningitis. Die Beschreibung des klinischen Bildes und seiner Besonderheiten im Alter stimmen mit dem eben Erwähnten überein. Hirnnervenlähmungen beobachtete er nicht selten, Blasenstörungen kamen ab und an vor. Reizerscheinungen, z. B. Convulsionen, wurden noch nie beobachtet. Als charakteristisch werden die dauernd erhöhten Pulsfrequenzen bezeichnet.

Im Gegensatz zu *Geist* liegen *Schlesingers* Fälle alle über dem 60. Lebensjahr. Bemerkenswert ist, daß eine Trennung zwischen der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis und einer eitrigen Meningitis anderer Ätiologie nicht scharf gezogen wird. Die klinischen Bilder sind sich offenbar ganz ähnlich, wenn man von speziellen Symptomen der



Meningococcen-Meningitis absieht, wie Herpes oder Exanthemen verschiedener Art.

Die Befunde *Schlesingers* bei der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis im Senium bestätigt *Reiche* (1909)[5]. Auch er fand in zwei Fällen Zurücktreten der Nackensteifigkeit, subfebrile Temperaturen, positiven Kernig. Im Gegensatz zu den Fällen *Schlesingers* wurden innere Komplikationen wie: starke Bronchitis, Unterlappen-Pneumonie beobachtet. Eine starke Hyperleukozytose war vorhanden.

Über einen Fall von eitriger Meningitis mit multiplen encephalitischen Herden, der gänzlich atypisch verlief, berichtet *Maschke* (1908)[6].

Ein 55jähriger alter Potator erkrankt plötzlich mit heftigen Kopfschmerzen und Erbrechen. Am folgenden Tage Erregung und Wirreden. Bei der Aufnahme heftige motorische Unruhe, örtlich-zeitlich desorientiert. Innere Organe o. B. Kein Fieber. Zeichen einer chronischen Nephritis. Am 3. Tage ließ die Unruhe nach, unter schlafähnlicher Benommenheit, Temperatursteigerung und leichter Schallabschwächung über der rechten Lunge erfolgt am folgenden Tage der Exitus letalis.

Diagnose: Pneumonie, deliröser Zustand. Lumbalpunktion wegen Unruhe nicht vorgenommen. Sektion: Konvexität und Basis des Hirns von Exsudat eingehüllt. Multiple bis hanfkorngroße grau-rötliche frische encephalitische Herde in Rinde und Mark. In den Seitenventrikeln trübe seröse Flüssigkeit, Rückenmark nicht seziert. Nasenhöhlen, Stirnhöhle, Highmorsche Höhle o. B. Chronischer Morbus Brightii.

Bakteriologisch spärliche intracelluläre gramnegative Semmelcoccen. Kultur negativ.

Dieser Fall weist schon deutlich auf die Schwierigkeit der Diagnosenstellung im Alter hin, nämlich das einerseits gelegentlich starke Überwiegen psychischer Symptome und die andererseits unsichere Differential-Diagnose der Meningitis und Encephalitis bei Zurücktreten typischer meningealer Zeichen.

Redlich[7] meint, psychische Symptome kämen bei der akuten eitrigen Meningitis wohl selten ausgesprochen vor, im Gegensatz zur tuberkulösen Meningitis (Vorkommen: eitrige Meningitis: tub. Meningitis = 33 : 100, Auftreten psychischer Symptome 16 : 100).

Er hebt die relativ frühe Benommenheit und Verlangsamung der psychischen Leistungen, die sich bis zum Coma steigert, hervor. Schwere Verworrenheit, Erregungszustände mit Delirien im Frühstadium kämen vor. Kompliziertere psychische Bilder vor Eintritt meningitischer Symptome werden nicht beschrieben. Die psychischen Symptome, die er beobachtete, traten erst auf, nachdem die Diagnose schon sicher stand.

Bei diesen Fällen handelte es sich wie bei *Maschkes* Fall um Potatoren. *Redlich* schiebt einerseits dem Alkohol eine gewisse Rolle bei der Entstehung psychischer Symptome zu, betont aber andererseits,

daß *Duprés* schon auf das Prävalieren psychischer Symptome, und besonders auch auf den häufigen latenten Verlauf im Senium hingewiesen hat.

In der neuesten zusammenfassenden Darstellung der Alterserkrankungen von *Müller-Deham*[8] wird nur die Meningitis cerebrospinalis epidemica erwähnt. *Müller-Deham* weist auf die atypischen Bilder und die Vieldeutigkeit von Symptomenkomplexen mit Bewußtseinstrübung und nicht ausgesprochenen neurologischen Symptomen im Alter hin. Sie können einem Meningismus, dem cerebralen Schub einer Encephalomalacie, einer Encephalitis oder einem Hirnoedem entsprechen. Subjektive Klagen der Patienten stellen (sofern sie bei Bewußtsein sind): Kopfschmerzen, Schwindel, Glieder-, Kreuz- und Gelenkschmerzen dar. Der Beginn ist wenig ausgesprochen und die Temperatur meist nicht erhöht. Allerdings, meint Verfasser, mögen im Alter weit mehr Fälle der Diagnose entgangen sein als in früheren Lebensabschnitten.

In *L. Aschoffs* Freiburger Statistik[9] über Todesursachen wird die eitrige Meningitis gar nicht erwähnt.

Unsere eigenen Beobachtungen erstrecken sich nun auf 10 Fälle im Alter von 58 bis 81 Jahren. Davon waren 5 zwischen dem 58. und 61. Lebensjahr. Die genannten Fälle fanden sich innerhalb des in einer Psychiatrischen- und Nervenklinik anfallenden Sektionsgutes von etwa 400 Fällen nach dem 5. Lebensjahrzehnt Verstorbener, also in einem doch recht beträchtlichen Prozentsatz (2,5%).

Fall I. August S. Akt.-Nr. 84604, Sekt.-Nr. 168/39, geboren 1874, aufgenommen 17. 11. 39, gestorben 18. 11. 39*).

Vorgeschichte: Patient wird als charakterlich energisch und gewissenhaft, zuvorkommend geschildert. Immer gesund. Seit Juli 1939 Herzleiden.

Jetzt: Am 16. 11. vormittags klagte er über Kopfschmerzen, legte sich hin. Bekam plötzlich einen „Zitteranfall", war aber nicht bewußtlos dabei. Das Zittern hält weiter an. Patient konnte einzelne Worte sprechen, aß aber nicht. Die Nacht über war er sehr unruhig, klagte über starke Kopfschmerzen, wurde hier eingewiesen.

Aufnahmebefund: 65jähriger hochgewachsener Mann in ausreichendem Allgemeinzustand, Herzgrenzen etwas erweitert, Töne rein, RR 180:110. Senkung: 34 mm (1 Stunde). Blutbild: relative und absolute Leukocytose, Aneosinophilie. Neurologisch: Pupillen reagieren prompt auf Licht. Sonstige Hirnnerven o. B. Armreflexe re. = li. +, PSR re. = li. schwach +, ASR re. = li. ø. Keine pathologischen Reflexe. Patient ist gänzlich unbeholfen, unruhig, versucht über die Steckbretter zu klettern, stöhnt laut vor sich hin. Es besteht Harnträufeln. Patient muß katheterisiert werden, danach ruhiger. Temperatur 40°.

*) Aus den Krankengeschichten wurde aus Platzgründen nur stichwortartig das Wesentliche angeführt!



Verlauf: 18. 11. Den ganzen Vormittag sehr unruhig, blickte dauernd an die Decke, nicht ansprechbar, liegt zusammengekrümmt im Bett, sträubt sich bei jeder Berührung. Abends plötzliche Verschlechterung, Exitus letalis.

Lumbalpunktion nicht ausgeführt.

Diagnose: Cerebraler Gefäßprozeß?

Sektion: Hirnbefund, makroskopisch: Dura mittelstark mit dem knöchernen Schädeldach verwachsen. Bei der Eröffnung reichlicher Abfluß von mit Eiter und Blut vermengter Flüssigkeit. Leptomeningen besonders über den Sulci der Konvexität, der Medialseite und den Hinterhauptspolen des Großhirns, diffus mit grüngelbem Eiter infiltriert. Hirnbasis und Wurm des Kleinhirns ebenfalls von eitrigem Exsudat infiltriert. Über der Großhirnkonvexität erscheinen die Windungen abgeflacht, die Furchen verstrichen (Hirnschwellung). Mikroskopisch: Typischer Befund einer eitrigen Meningitis.

Übrige Körpersektion: Milzschwellung, vermehrtes Trabekelwerk, schlaffes Cor bovinum, multiple kleine Nierencysten, erhebliche Fettleber, Stirnhöhle, Nasennebenhöhlen, Mittelohr, Proc. mastoid. o. B. Nur wenige Eiterpröpfe in den Tonsillen. Lymphatischer Rachenring und Tonsillen nicht geschwollen.

Zusammenfassung: 65j. Pat. bekommt 2 Tage vor dem Exitus plötzlich Kopfschmerzen und Zitteranfälle, zunehmende Unruhe und Bewußtseinstrübung. Die psychomotorische Unruhe prägte das klinische Bild. Neurologisch fanden sich keine krankhaften Auffälligkeiten.

Anatomisch lag eine hochgradige eitrige Meningitis vor.

Fall II. Gustav S. Akt.-Nr. 85186, Sekt.-Nr. 65/40, geboren 1868, aufgenommen 8. 3. 40, gestorben 8. 3. 40.

Vorgeschichte: Bisher vollkommen unauffällig. Seit einiger Zeit Ohren- und Kopfschmerzen. Das linke Ohr habe seit 1/2 Jahr gelaufen.

Jetzt: Vor zwei Tagen konnte er morgens nicht aufstehen, eine Lähmung sei nicht vorhanden gewesen, brach am Tage „Galle". Nichts gegessen. Nachts wurde er unruhig, warf sich im Bett herum, rief dauernd „Mutter", aber hat sie nicht mehr erkannt; eingenäßt.

Aufnahmebefund: Wurde in bewußtlosem Zustande eingeliefert. Reagierte weder auf Anruf noch auf stärkste Schmerzreize, tieferöchelnde Atmung. Puls 112, RR 170:110, Temperatur 36°. Neurologisch: Pupillen lichtstarr (Konvergenz nicht zu prüfen). Tonus der Extremitäten erhöht. Reflexe an den oberen Extremitäten seitengleich gesteigert. Tremor der oberen Extremität. PSR re. = li. ++, ASR re. o, li. +, keine pathologischen Reflexe. — Exitus letalis.

Lumbalpunktion nicht vorgenommen.

Diagnose: Apoplektischer Insult?

Sektion: Hirnbefund, makroskopisch: Hochgradige eitrige Meningitis der Basis und der Konvexität mit dicken eitrigen Belegen auf dem Ependym vor allem der Hinterhörner mit erheblichem Hydrocephalus internus. Mikroskopisch: Typisches Bild einer eitrigen Meningitis, leucozytäre In-

filtrate in subependymärem Gewebe und Auflagerungen von Fibrin und Leucocyten auf dem Ependym.

Übrige Körpersektion: aus äußeren Gründen nicht vorgenommen.

Zusammenfassung: 72jähriger Greis, kann sich — 2 Tage vor dem Tode — morgens plötzlich nicht aus dem Bett bewegen (Parese?). Schwerer Tremor. Delirante Züge. Kam rasch unter vollkommener Bewußtlosigkeit ad exitum. Neurologisch fanden sich lichtstarre Pupillen, Spontantremor der oberen Extremitäten und fehlender Achillessehnenreflex rechts.

Anatomisch lag eine hochgradige eitrige Meningitis vor.

Fall III. Bertha U. Akt.-Nr. 85299, Sekt.-Nr. 83/40, geboren 1879, aufgenommen 1. 4. 40, gestorben 1. 4. 40.

Pat. wurde am 31. 3. 40 in St. Georg aufgenommen (Grund nicht bekannt), aber wegen starker Unruhe in unsere Klinik überführt.

Aufnahmebefund: War erregt, widerstrebend, nicht zu halten oder zu untersuchen. mußte Morphin-Scopolamin haben. Temperatur 39,4°. Vorläufige Diagnose: Akute Psychose.

1. 4. 17,30 Uhr Pat. steht noch unter Schlafmittelwirkung, reagiert mühsam auf Anruf, mit stöhnenden und grunzenden Lauten und Abwehrbewegungen.

Große kräftige Frau in gutem E. Z. Frequente oberflächliche Atmung. Herz: o. B. Frequenter leicht unterdrückbarer Puls. Lunge: re. und li. über den abhängigen Partien Schallverkürzung, verschärftes Atmen und kleinblasige Rasselgeräusche. Neurologisch (soweit unter Morphin-Scopolamin prüfbar) Kopf: frei beweglich. Pupillen: mittelweit lichtstarr, Armreflexe: re. = li. +, BDR: neg. PSR und ASR: re. = li. +. Babinski ø, Gordon und Oppenheim li. > re. +.

Linke untere Extremität: fraglicher Spasmus. Rechte untere Extremität wird spontan angezogen.

Liquor: Aussehen: gelb, blutig, eitrig. 15000/3 Zellen, Ph. I.: ++++, WaR: ø, Normomastix R.: 12, 12, 12, 9, 10, 11, 11, 11, 11, 9, 8, 5. Salzsäurekollargol R.: 0, 3, 3, 1, 3, 0, 0, . . . Eiweißrelation: 48,0, 45,0, 10,4, 37,6, 4,32, 0,27. Liquor Zucker 49 mg%. (Gesamtergebnis: Eitrige Meningitis.)

Diagnose: Pneumonie, Meningitis, zunehmende Kreislaufschwäche.

Im weiteren Verlauf wird Pat. zunehmend bewußtseinsgetrübt. Schnelle und oberflächliche Atmung, stirbt unter dem Bilde eines peripheren Kreislaufkollaps und Temperatursteigerung auf 41°.

Sektion: Hirnbefund, makroskopisch: Konvexitäts- und Basilarmeningitis mit grüngelb-eitrigen Infiltraten längs der Gefäße und Furchen, Basalcysterne, Cysterna fossae Sylvii, Cysterna ambiens besonders gefüllt. Über dem Hinterrand und dem Wurm des Kleinhirns Meningen stark infiltriert. Mikroskopisch findet man eine diffuse eitrige leucozytäre Infiltration der weichen Häute. Hin und wieder starke Gefäßstauung in Rinde und Mark. Stellenweise spärliche perivaskuläre leuco- und lymphozytäre Infiltrate. In der Molekularschicht vereinzelte Gliawucherungen.

Übrige Körpersektion: Lungenstauung. Herzdilatation, zerfließlich geschwollene Milz, entzündliche Rötung der Adnexschleimhäute.

Zusammenfassung: Bei einer 61jährigen Patientin entwickelte sich 2 Tage vor dem Tode (soweit uns bekannt) ein Zustandsbild mit schwerer Bewußtseinstrübung und psychomotorischer Unruhe. Der Exitus trat unter starker Temperatursteigerung ein.

Lichtstarre Pupillen, positive Babinskigruppe und fraglicher Spasmus in der linken unteren Extremität waren neurologisch feststellbar.

Anatomisch fand man eine eitrige Meningitis der Basis und der Konvexität.

Fall IV. Ida E. P. M. Akt.-Nr. 83074, Sekt.-Nr. 42/39, geboren 1881, aufgenommen 1. 3. 39, gestorben 9. 3. 39.

Vorgeschichte: 1909 akute Psychose post lactationem (Kind 1/2 Jahr), war ängstlich, konnte nicht schlafen. Erregungszustände, wurde gewalttätig, lebhafte Halluzinationen. 1936: Hypomanische Schwankung.

War in ihrer Grundstimmung ein lustiger fröhlicher Mensch, redselig und unternehmungslustig.

Jetzt: Veränderte sich ganz plötzlich am 25. 2. 1939, war auffällig still, grübelte, schlechter Schlaf, wurde mit nichts mehr fertig, hat auch Angstzustände gehabt, behauptete, die Welt ginge unter. Brach aus in den Angstruf: O Gott, o Gott, was habe ich getan. Selbstbeschuldigungen, äußerte allerlei körperliche Beschwerden.

Aufnahmebefund: Bei der Aufnahme ist sie depressiv, quengelich, unruhig, widerstrebend.

58jährige Frau in gutem EZ. und KZ., Zähne defekt, Rachenring o. B., Lungen und Herz o. B. Neurologisch: Pupillen o. B., Hirnnerven o. B. Reflexe o. B. Keine pathologischen Refleex, speziell keine meningitischen Symptome. Verlauf:

5. 3. Temperatur 39°. Ein Befund ist nicht zu erheben. War im Verlauf der Krankheit keinen Augenblick ruhig, jammerte in unartikulierten Lauten vor sich hin, näßte ein, schrie zeitweise laut auf, wühlte im Bett umher, mußte gefüttert werden, erbrach.

Urin: Sediment Leucozyten und Erythrozyten. Muß katheterisiert werden.

9. 3. Die Hyperkinese nimmt stark zu, kaum ansprechbar, muß mit Morphin-Scopolamin ruhiggestellt werden.

Liquor: (9. 3.) klar, 19/3 Zellen, Ph I Spur opal. Liquor Zucker 112 mg%. (Ergebnis: Akute infektiöse Reizung des Zentralnervensystems) WaR ø, Normomastix Reaktion: 2, 2, 4, 4, 0, 0, 0. Salzsäurekollargol Reaktion: 0, 0, 0, 2, 3, 3, 3. Eiweißrelation: 1,6, 1,2, 0,2, 1,4, 6,0, 0,14.

Diagnose: Depressives Zustandsbild. Encephalitis?

Exitus unter den Erscheinungen der Kreislaufinsuffizienz, und Temperatursteigerung auf 41°.

Sektion: Hirnbefund, makroskopisch: Auffallend blutreiche graue und weiße Substanz. Pialgefäße in Hirn und Rückenmark gestaut. Mikroskopisch: Kleine Abszesse und Gliasternchen in der Medulla oblongata, mit stellenweiser diffuser Hortegazellwucherung. Pigmentatrophie und Zelluntergang in der Olive. Kleine Diapedesisblutungen. Gefäßwandstauungen, hyaline Gefäßwandverdickungen in der Hirnrinde. Leichte lymphozytäre und leukozytäre Pialinfiltrate.

Übrige Körpersektion: Herzdilatation, Stauungsmilz, Bronchitis, Lungenoedem. Ausgedehnte Verwachsungen im Uterusbezirk.

Zusammenfassung: Bei einer 58jährigen Patientin, die bereits früher (mit 28 Jahren) während der Laktationsperiode wegen eines psychotischen Bildes und mit 55 Jahren wegen einer hypomanen Verstimmung behandelt wurde, setzte 12 Tage vor dem Exitus akut ein depressiv-ängstliches Zustandsbild ein. Sie wurde zunehmend psychomotorisch ruhelos, jammernd, laut und widerstrebend. Sub finem war eine zunehmende Bewußtseinstrübung deutlich. Neurologisch konnte kein krankhafter Befund erhoben werden. Anatomisch fand sich das Bild einer eitrigen Encephalitis mit meningitischer Beteiligung.

Fall V. Hans Hermann B. Akt.-Nr. 78221, Sekt.-Nr. 72/38, geboren 1879, aufgenommen 6. 5. 36, gestorben 19. 6. 38.

Vorgeschichte: Schizophrener Defektzustand.

Jetzt: Am 10. 6. 38 erkrankt Patient unter einem grippösen Bild mit Schwäche, allgemeiner Mattigkeit, Druckschmerzhaftigkeit der Extremitäten-Muskulatur.

13. 6. erhöhte Temperatur, Bronchitis. Extrasystolen.

17. 6. Leicht benommen. Temperatur 40,3°. Puls schlecht.

19. 6. Dämpfung über den Lungen. Diarrhoe, Exitus. Das psychische Bild bot außer einer Alteration im Sinne des Schizophrenen keine Auffälligkeiten.

Harnbefund: ++ Eiweiß, + Zucker. Sediment Leucozyten ++++

Neurologisch: o. B. Speziell keine meningealen Symptome.

Sektion: Hirnbefund, metastatische eitrige Herd-Encephalitis in Großhirnrinde, Mark, Hirnstamm und Kleinhirn; Abzesse mit multiplen Coccenembolien und nekrotischen Zentren. Pia und Furchen leicht getrübt.

Übrige Körpersektion: Prostata-Abzeß, metastatische Abzesse in Nieren und Herzmuskel.

Lumbalpunktion nicht vorgenommen.

Zusammenfassung: 59jähriger langjähriger schizophrener Anstaltspatient, erkrankt 9 Tage vor dem Tode unter einem grippösen Bild. Ante finem Temperatursteigerung mit leichter Benommenheit. Weder psychisch noch neurologisch sichere Anzeichen eines eitrigen Prozesses des Zentralnervensystems.

Anatomisch lag eine metastatische eitrige Herdencephalitis vor.

Fall VI. Clara K. Akt.-Nr. 85362, Sekt.-Nr. 103/40, geboren 1882, aufgenommen 13. 4. 40, gestorben 24. 4. 40.

Vorgeschichte: Nach dem ersten Partus Thrombophlebitis. Später öfters an Thrombose erkrankt. 1927 Hirnembolie, rechtsseitige Lähmung des ganzen Körpers, seitdem nur selten aus dem Bett. Schon mehrfach herausgefallen.

Jetzt: Am 30. 3. 40 fiel Patientin aus dem Bett auf die linke Seite, kann sich nicht daran erinnern. Ob Bewußtlosigkeit vorlag, kann sie nicht

angeben. Psychisch in keiner Weise auffällig. Innerhalb weniger Tage hatte sich ein Decubitus entwickelt, dessentwegen die Einweisung erfolgte.

Aufnahmebefund: Patientin örtlich und zeitlich vollkommen orientiert. Zarter Knochenbau, dektes Gebiß. Herz und Lungen o. B. Leichte Bronchitis. Zweihandtellergroßer Decubitus über dem Kreuzbein, stark mit Eitermassen belegt, bis auf das Periost reichend. Verdacht auf Schenkelhalsbruch. Schwere Arthrosen der Kniegelenke.

Neurologisch: Pupillen o. B. Zunge weicht leicht nach links aus. Armreflexe re. > li. +, Mayer re. ø li. + PSR re. = li. (schwach), ASR re. stärker als li. Babinski, Oppenheim, Gordon re. + li. ø. Rossolimo re. = li. ø. Spasmen der Muskulatur der rechten oberen Extremität. Muskelkraft rechts schwächer. Sensibilität o. B.

Im Verlaufe der Krankheit war Patientin ruhig und freundlich, jammerte, sowie sie umgebettet wurde, klagte über Übelkeit und Schmerzen im Rücken, erbrach mehrfach, schlief viel, aß schlecht. Zunehmend hinfällig. 24. 4. Exitus.

Lumbalpunktion nicht vorgenommen.

Diagnose: Alte Encephalomalacie. Decubitus. Sepsis.

Sektion: Hirnbefund, makroskopisch: Eitrige aufsteigende Meningitis spinalis. Das Exsudat hat die Basalcysterne erreicht und dringt in die Cysterna fossae Sylvii ein. Der ganze Duralsack mit Eiter gefüllt bis zur Basalcysterne. Handtellergroßer eitriger, jauchiger Decubitus über dem Kreuzbein mit Arrodierung des Knochens bis an die Dura. Mikroskopisch: Alter cystisch degenerierter Erweichungsherd in der linken Hemisphäre.

Übrige Körpersektion nicht vorgenommen.

Zusammenfassung: 58jährige Patientin, litt seit 13 Jahren an einer embolisch bedingten Halbseitenlähmung. Die neurologischen Symptome verstanden sich widerspruchslos aus der alten rechtsseitigen Hemiparese. Rückenschmerzen und Erbrechen in den letzten Tagen könnten eventuell auf einen hinzukommenden meningitischen Prozeß zurückgeführt werden. Den Ausgangspunkt der Infektion stellte zweifellos ein tiefreichender Decubitus über dem Kreuzbein dar, der sich etwa 4 Wochen ante exitum entwickelt hatte.

Fall VII. Karl P. Akt.-Nr. 82860, Sekt.-Nr. 22/39, geboren 1880, aufgenommen 31. 1. 39, gestorben 10. 2. 39.

Vorgeschichte: Primärcharakterlich lustiger, strebsamer, etwas egoistischer Mensch. Interessierte sich für Sternenkunde und kosmopolitische Dinge. Sexuell dem weiblichen Geschlecht gegenüber sehr kalt. 1927 wurde er aus seinem Beruf (Ingenieur) entlassen, weil er über dem Zeichenbrett einschlief. Meinte, er wäre sexuell nicht in Ordnung und mache eine zweite Entwicklung durch. Sprach viel von Direktorenposten, machte einen überspannten Eindruck.

Jetzt: 29. 1. In der letzten Zeit (seit Weihnachten 1938) blaß, sah traurig und elend aus. Die Leute hätten ihm (Pat.) erzählt, er bekomme kein Essen mehr.

Bei einem Umschulungskursus: Erkältung, Zusammenbruch.

Etwa ab 29. 1. 39. Sprach nicht, oder nur zusammenhanglose Äußerungen. Gestikulierte mit den Händen, machte einen verwirrten Eindruck, zeitlich und örtlich nicht orientiert.

Aufnahmebefund: 59jähriger Patient. Leptosomer Habitus, reduzierter KZ. und EZ.

Lungen: links hinten unten verschärftes Inspirium, verlängertes Exspirium, leichte Rg.

Herz: nach links verbreitert. 1. Ton über der Spitze etwas unrein. Arteria radialis derb geschlängelt. An der Innenseite der rechten Ellenbeuge praktisch unter der Haut liegende etwa taubeneigroße Geschwulst, die druckschmerzhaft ist (Cyste?). Neurologisch: Pupillen o. B. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Augenhintergrund: o. B. Hirnnerven o. B. Kopf frei beweglich. Feinschlägiger Fingertremor. Armreflexe: lebhaft, seitengleich. Mayer + re. = li. Reflexe der unteren Extremitäten seitengleich lebhaft. Beiderseits erschöpfbarer Fußklonus.

Wird bei der Untersuchung von Kleinigkeiten aus der Fassung gebracht, gibt sich sichtlich große Mühe zu verstehen. Deutlich perseveratorische Note der Bewegungen. Große motorische Ungeschicklichkeit, die apraktische Züge aufweist.

Im Verlauf der Krankheit liegt Patient ruhig im Bett, teilnahmslos und abwesend, schläft viel, redet manchmal leise vor sich hin. Zeitweise freier. Legt sich oft falsch ins Bett. Später unruhig und bettflüchtig, packt mit seinem Bettzeug, nicht ansprechbar.

9. 2. Hohe Temperatur.

10. 2. Exitus letalis.

Diagnose: Hirnatrophischer Prozeß? Sensorische und sonstige Allgemeinstörungen (motorische Aphasie?).

Sektion: Hirnbefund, makroskopisch: Sukkulent eitrige Meningitis an Basis und Konvexität. Cysternen mit Exsudat gefüllt. Rücken des Kleinhirns von Exsudat infiltriert, Fibrinbelege auf dem Ependym der Ventrikel. Gehirn sonst makroskopisch ohne Befund. Keine Erweichungsherde, auch nicht im Broca-Zentrum. Mikroskopisch: vorwiegend leucozytäre Pialinfiltrate. Perivaskuläre Infiltrate um die Ventrikel. Keine senilen Drusen. Keine Alzheimerschen Fibrillenveränderungen, keine argentophilen Kugeln. Mittelgradige Ganglienzellverfettung.

Übrige Körpersektion nicht ausgeführt.

Zusammenfassung: 59jähriger Patient, wird etwa 14 Tage vor dem Tode plötzlich desorientiert, verwirrt. Danach schwer besinnlich, mit gestörter Merkfähigkeit, affektiv labil. Sub finem unruhig und benommen. Es lag eine eitrige Meningitis vor. Außer feinschlägigem Fingertremor, erschöpfbarem Fußklonus und motorischer Ungeschicklichkeit, die an apraktische Störungen denken ließ, sowie Zügen in der Richtung des Motorisch-aphasischen neurologisch ohne krankhaften Befund.

Fall VIII. Henriette S. Akt.-Nr. 81034, Sekt.-Nr. 28/38. geboren 1869, aufgenommen 15. 2. 38, gestorben 6. 3. 38.

Vorgeschichte: Seit dem Tode des Mannes im Jahre 1930 zunehmend teilnahmslos, zurückgezogen. War vorher kindlich fröhlich gewesen.

Der Zustand verschlimmerte sich im Laufe der Jahre. Lebte bei ihren Kindern.

Aufnahmebefund: War bei der Aufnahme nicht recht orientiert. Körperlich hinfällig, depressive Stimmungslage. Wendet sich ab, teilnahmslos.

Körperlicher Befund: 69jährige Frau in mäßigem KZ. und EZ. Kopf: nicht klopfempfindlich, nach allen Seiten frei beweglich. Nacken etwas steif, „infolge seniler Muskelstarre". Zähne: Paradentose. Lunge: Emphysematöser Klopfschall, bronchitische Rasselgeräusche in den abhängigen Partien. Herz: o. B. Frequenter Puls. Neurologisch: Pupillen etwas verzogen, lichtstarr, Konvergenz nicht prüfbar. PSR re. = li. +, ASR re. > li. +, Armreflexe li. > re. + keine pathologischen Reflexe. Sensibilität nicht gestört, während der Untersuchung Fluchtreflexe in allen Extremitäten.

Liquor: (25. 2. 38) Xanthochromie mit Fibrinnetz. 92/3 Zellen. Erythrozyten ø, Ph I: ++++. Lz. 50 mg%. WaR ø, Normomastix R: 2,2, 5, 11, 12, 11, 8, 4, 0, 0, 0... Eiweißrelation: 5,3, 9,0, 2,1, 3,2, 4,28, 0,65. (Ergebnis: alte Blutung möglich.)

Patient liegt während der Untersuchung mit geschlossenen Augen da. Auf alle Fragen antwortet sie mit einem weinerlichen Ja oder Nein, dazwischen perseverierend: „Ich will in mein Bett, ich will in mein Bett". Starke Bewußtseinstrübung. Patientin erfaßt nicht, was um sie her vorgeht.

Im Verlaufe der Krankheit lag Pat. meist mit geschlossenen Augen, sprach zuweilen vor sich hin. Sagte manchmal stundenlang: „Ich will nicht" oder „Ich bin fix" oder „Das kann ich nicht". War zeitweilig sehr unruhig, rüttelte am Steckbett, näßte das Bett ein, beschmutzte sich oft mehrfach am Tage.

Am 18. 2. bekam Patientin zum ersten Mal Temperatur und war sehr hinfällig. Am 24. 2.: 39,3°. Patientin schlief viel, schrie aber bei jeder Bewegung laut auf, jammerte und stöhnte viel. Zunehmend apathisch. Die Nackensteifigkeit nahm zu, ausgesprochener Meningismus. Kernig +, feststellbar in Augenblicken, da sie bei Bewußtsein war. Am 6. 3. Exitus unter Fieberanstieg auf 39,4°.

Diagnose: Atherosklerosis cerebri. Status postapoplekticus. Cerebraler Blutungsherd, der von der Rinde bzw. Dura mater (Meningismus!) bis in einen Liquorraum (Ventrikel) reicht? Bronchopneumonie.

Sektion: Hirnbefund makroskopisch: Organisierte alte Subduralblutung über der rechten Hemisphäre und über dem linken Temporal- und Occipitallappen. Rechte Hemisphäre komprimiert und verdrängt. Beträchtliche Windungsatrophie über den vorderen $^2/_3$ der Konvexität. Sklerose der Basalhirngefäße. Milchige Trübung der Pia.

Histologisch: Hochgradige drusige Entartung der Hirnrinde, mittelgradige Zellverfettung. In den weichen Häuten über dem Großhirn, besonders auch über dem Kleinhirn, in diffuser Ausbreitung mittelgradige, vorwiegend leucozytäre Infiltrate.

Übrige Körpersektion: Schlaffes kleines Herz mit ausgeprägten Myocardschwielen. Atherosklerose der Aorta, der Aa. coronar. und der Klappen. Bronchopneumonie des linken Unterlappens. Altersatrophische Organe. Granularatrophie der Niere, kleine etwas zerfließliche Milz.

Zusammenfassung: 69jährige Patientin, wird wegen Verwirrtheit in bewußtseinsgetrübtem Zustande, mit Zügen im Sinne einer depressiven Verstimmung, in die Klinik eingewiesen. Leider ließ sich anamnestisch der Beginn des Verwirrtheitszustandes nicht nachweisen; es wird lediglich die Erkrankung an einer Grippe in der letzten Zeit erwähnt. Patientin redete perseverierend. Zuletzt jammernd, stöhnend unruhig; unter Fieberanstieg, zunehmender psychomotorischer Unruhe, und neurologisch unter meningealen Symptomen erfolgte der Exitus. Es fand sich anatomisch eine mäßige eitrige Meningitis und eine organisierte alte Subduralblutung.

Fall IX. Johannes H. Akt.-Nr. 85168, Sekt.-Nr. 82/40, geboren 1860, aufgenommen 4. 3. 40, gestorben 29. 3. 40.

Vorgeschichte: Primärcharakterlich fleißig, gesellig. Viel Alkohol und Nikotin. Rheumatismus seit vor dem Weltkriege. Vor 4 Jahren fing er an desorientiert zu werden, das Gedächtnis ließ nach. Seit einem halben Jahre auch Konfabulationen. Hatte wiederholt leichte Schlaganfälle.

Jetzt: In letzter Zeit unruhig, packte herum, kam in die Klinik.

Verlauf: Hier wurde Patient zunehmend lebhaft und bettflüchtig, wollte sein Zeug haben und zur Arbeit gehen, meinte, daß sein Pferd und Wagen unten warteten. Sehr unsauber, spuckt überall hin, näßte des öfteren ein. Führt laut Selbstgespräche. Die Unruhe nahm erheblich zu. Am 28. 3. plötzlich Temperatur 40,5^{0}, Puls 124. 29. 3. Exitus letalis.

Innere Organe und Nervensystem kein pathologischer Befund, speziell keine meningealen Symptome.

Lumbalpunktion nicht ausgeführt.

Diagnose: Deliranter Verwirrtheitszustand im Senium. Korsakoff. Organischer Abbau.

Sektion: Hirnbefund makroskopisch: Hochgradige eitrige Meningitis der Basis und Konvexität. Cysterna magna, ambiens, basilaris und fossae Sylvii mit Exsudat gefüllt. Tractus opticus ganz eingehüllt. Ependym mit eitrigen fibrinösen Massen belegt. Hochgradiger Hydrocephalus internus aller Ventrikel. Mikroskopisch: Leucozyten und Fibrineinlagerung in den Subarachnoidalraum und Auflagerungen auf dem Ependym. Perivaskuläre Infiltrate um die Markgefäße und in der subependymären Zone. Gestaute Gefäße. Senile Drusen. Mittelgranige Ganglienzellverfettung.

Übrige Körpersektion: Eitrig-hämorrhagischer Pleuraerguß links. Beiderseits fibrinöse Schwartenbildung der Pleura. Fettleber. Geringgradige granular-atrophische Nieren, geringe Atherosklerosis Aortae.

Zusammenfassung: 80jähriger Greis, kommt in die Klinik unter dem Bilde eines ausgeprägten senilen Abbaus. Unter zunehmender psychomotorischer Unruhe mit deliranten Zügen etwa 4 Wochen vor dem Tode und einer plötzlich einsetzenden Temperatursteigerung kommt Patient ad exitum. Neurologisch fanden sich keine krankhaften Auffälligkeiten. Anatomisch wurde neben hirnatrophischen Erscheinungen eine eitrige Meningitis mit encephalitischer Beteiligung nachgewiesen.

Fall X. Henriette K. Akt.-Nr. 82876, Sekt.-Nr. 15/39, geboren 1858, aufgenommen 2. 2. 39, gestorben 6. 2. 39.

Vorgeschichte: Seit Ende 1938 leidet Pat. an Gelenkrheumatismus an den Händen und am linken Schultergelenk. Die Gelenke schwollen an und schmerzten stark. Da keine Besserung, am 1. 1. 39 ins Allgemeine Krankenhaus Wandsbek. Wurde dort mit Amidopyrin, Ditonal und Optalidon behandelt.

Jetzt: 14. 1. Patient in letzter Zeit völlig „durchgedreht", wollte nach Haus, mußte festgeschnallt werden. In der Folgezeit depressives Krankheitsbild, spricht mit niemand, verweigert das Essen. „Halluzinierte: Sah Feuer und dunkle Bilder." Dekubitus am Gesäß.

2. 2. Verlegung infolge der progredienten Veränderungen in unsere Klinik.

Aufnahmebefund: Ist bei der Aufnahme weinerlich. Spricht unverständlich und verwaschen, nicht orientiert. Spricht über schlechte Menschen, die ihr Unrecht getan hätten.

77jährige Patientin in äußerst dürftigem EZ. Handtellergroßer Dekubitus über dem Kreuzbein, schmierig-belegt. Lungen: Giemen und Rasseln. Herz: systolisches Geräusch über der Spitze, Grenzen nicht verbreitert, absolute Arythmie. Neurologisch: Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz. Keine Augenmuskellähmung. Reflexe: Armreflexe o. B., übrige Reflexe kaum auslösbar, keine pathologischen Reflexe. Atrophie der Waden und der Mm. interossei und lumbricales.

Verlauf: Im Verlauf der Krankheit ist Patientin verdöst. Stöhnt und jammert, sprach vor sich hin: („Nee, kann ich nicht — es geht nicht").

6. 2. Temperatur 40°, unansprechbar, keine Nahrungsaufnahme, soporös. Exitus letalis.

Diagnose: Cerebral-Sklerose? Delirante Verwirrtheit im Senium. Gelenkrheumatismus.

Sektion: Hirnbefund makroskopisch: Herdförmig eitrige Encephalitis. Mark und Rinde von multiplen, vorwiegend leucozytären mikroskopisch kleinsten Abseßherden durchsetzt. Leichte gliöszellige Wucherung, besonders im Occipitallappen. Um die Abzesse herum Erbleichungsherde mit ischämisch zugrundegehenden Ganglienzellen. In der Mitte der Abzesse Coccenembolien. Die Rindenabzesse sind abgeschlossener, die Markabzesse diffuser. Erythro- und Leukostaten. Ste knadelkopfgroße Rindenblutungen am Übergang von der Basis des linken Frontallappens zur Konvexität und in der zweiten Frontalwindung. Stark gestaute Markgefäße. Die rechte Kleinhirntonsille ist doppelt so groß wie die linke. Sie ist völlig durchsetzt von mikroskopisch kleinsten Abzessen. Vereinzelte senile Drüsen der Hirnrinde.

Übrige Körpersektion: Pleuritis, Bronchitis, Bronchopneumonie. Zerfließliche Milz. Glomerulonephritis.

Zusammenfassung: 81jährige Patientin, wird während einer Rheumakur etwa 3 Wochen vor dem Tode delirant und depressiv. Unter zunehmender Bewußtseinstrübung und Temperatursteigerung tritt der Exitus ein. Neurologisch fielen im Bereich der unteren Extremitäten kaum auslösbare Reflexe auf. Die Sektion ergibt eine eitrige

herdförmige Encephalitis im Großhirn, besonders akzentuiert in der rechten geschwollenen Kleinhirntonsille.

Zunächst in Kürze einiges zur Ätiologie und Anatomie, wie sie sich aus unseren Fällen seniler Meningitis und Encephalitis ergeben haben.

Leider wurde nur in wenigen Fällen der Erreger bakteriologisch nachgewiesen (4 Fälle). Hier fanden sich stets Streptococcen. Als sicher metastatisch hat sich die Entwicklung in Fall V und IX gezeigt. In Fall II weist eine vorliegende Otitis media auf die Entstehung hin. Es wäre zu diskutieren, ob in den übrigen Fällen entzündliche Prozesse wie: Bronchitis, Adnexitis (Fall IV), Glomeronephritis (Fall X), Bronchopneumonie (Fall VIII) als Eintrittspforten der Infektion in die Blutbahn anzusehen sind. Fall VI (aszendierende eitrige Meningitis nach Dekubitus) stellt in seiner Genese eine Seltenheit dar.

Anatomisch auffallend ist zweifellos die starke Beteiligung der Basis am meningitischen Prozeß. Inwieweit dies in irgendwelcher Verbindung mit dem Alter der Patienten zusammenhängt, muß dahingestellt bleiben. Selbst bei den rasch verlaufenden Fällen (innerhalb weniger Tage) war die Basis in gleichem Ausmaß wie die Konvexität betroffen, was dafür spricht, daß sich der Prozeß primär diffus über der gesamten Oberfläche des Gehirns ausgebreitet hat.

Der Fall VI der aufsteigenden Meningitis läßt sehr schön erkennen, wie die Ausbreitung des eitrigen Infiltrats entlang dem Rückenmark über die basalen Cysternen und weiter in Richtung der Sylvischen Furche oder aber der Cysterna ambiens vor sich gegangen ist, so wie wir es eben u. a. bei Hirnbasisblutungen oder aber in den Farbstoffversuchen von Spatz[10] beobachten können.

Fibrinbelege auf dem Ependym und hydrocephalische Erweiterungen sprachen auch hier vielfach schon makroskopisch für die Mitbeteiligung der inneren Liquorräume.

Im übrigen boten sich anatomisch gegenüber den Befunden bei Meningitis und Encephalitis jüngerer Personen keine faßbaren Unterschiede.

Betrachten wir rückblickend die klinische Symptomatologie bei unseren Fällen, so fällt zunächst einmal der außerordentliche Mangel an sicher verwertbaren neurologischen Symptomen auf während im Gegensatz dazu eine Fülle krankhafter psychischer Symptome im Vordergrunde standen. Insofern bestätigen unsere Fälle die eingangs erwähnte Auffassung *Schlesingers* über den besonders gearteten Verlauf der eitrigen Meningitis im Senium.

Zum anderen aber kann auf Grund unserer Fälle gesagt werden, daß eine Differentialdiagnose zwischen einer Meningitis epidemischer Natur (soweit sie sporadisch auftritt) und einer solchen anderen Charakters im Senium sich außerordentlich schwierig gestaltet. Das gleiche gilt wie schon der Fall von *Maschke* zeigt, für klinisch angestellte differentialdiagnostische Erwägungen zwischen eitriger Meningitis einerseits und eitriger Encephalitis andererseits.

Darüber hinaus jedoch erscheinen uns sowohl der Verlauf, wie die teils einheitliche, teils so wechselnde klinische Symptomatologie bemerkenswert.

In über der Hälfte aller Fälle betrug die Zeit vom Beginn bzw. dem erstmaligen Auftreten alarmierender psychischer Symptome und dem Exitus 2 bis höchstens 14 Tage, wobei es sich in den meisten Fällen um 2 Tage handelte (Fall I, II, III, IV, V und VII). Diesen Fällen gegenüber stehen 3 andere, bei denen krankhafte psychische Auffälligkeiten mehrere Wochen zurückreichen und z. T. sich aus andersartigen psychischen Krankheitssymptomen entwickeln, welch letztere ursächlich in keinem Zusammenhang mit der eitrigen Meningitis resp. Encephalitis stehen (Fall VIII, IX und X).

Bei einem Teil der rasch verlaufenden Fälle steht eine akut einsetzende psychomotorische Unruhe mit wechselnder Benommenheit und deliranten Zügen im Vordergrund (Fall I und II). Im Fall III hatte man zunächst eine akute Psychose diagnostiziert. Erst der Liquorbefund klärte das Krankheitsbild. In Fall IV wiederum wurde das Bild der psychomotorischen Unruhe und Benommenheit von einer depressiven Verstimmung eingeleitet. Inwieweit dies vielleicht durch die bereits in jüngeren Jahren aufgetretenen Psychosen (teilweise endogen-circulärer Natur) erklärbar wird, muß dahingestellt bleiben, liegt aber in der Deutung nahe.

Ganz aus dem Rahmen der eben genannten Fälle — jedenfalls was die Symptombildung anbelangt — fällt der Fall V, bei dem lediglich eine wenige Tage vor dem Tode sich einstellende Benommenheit als einzige psychische Krankheitserscheinung auftrat, während das klinische Gesamtbild von dem eines banalen grippalen Infektes nicht abwich; aber auch hier war der Verlauf ein außerordentlich rascher.

Der Fall VII leitet eigentlich schon zu den Fällen unserer zweiten Gruppe über, insofern als sich bei dem schon seit Jahren psychisch verändertem Patienten allerdings dann akut im Anschluß an eine Erkältung ein Bild anschloß, das in den letzten Tagen dem der Fälle I, II, III und IV glich. Die Jahre vor dem Einsetzen der Meningitis bestehende

psychische Veränderung muß diagnostisch unklar bleiben. Die vermutetete Pickscho Krankheit konnte anatomisch nicht bestätigt werden.

In ihrer klinischen Symptomatologie bedeutsam erscheinen nun die 3 Fälle (VIII, IX, X) mit protahierter Verlaufsform. Auch hier betraf das auf die Meningitis resp. Encephalitis zu beziehende psychische Zustandsbild eine schon seit Jahren krankhaft veränderte Persönlichkeit (VIII, IX). Im Fall VIII hatte sich im Anschluß an eine schwere seelische Erschütterung (Tod des Mannes) ein mit den Jahren zunehmender Persönlichkeitswandel, vorwiegend im Sinne eines Erlahmens der Aktivität und einer Änderung der Grundstimmung nach dem Depressiven zu entwickelt. Mehrere Wochen vor dem Tode setzten dann erst bei dieser so veränderten Persönlichkeit delirante Züge und psychomotorische Unruhe im Verein mit Bewußtseinstrübung ein, Symptome, die rückblickend sowohl mit der bestehenden Subduralblutung als mit den hochgradigen Rindenveränderungen im Sinne eines Altersumbaus, als auch schließlich mit den eindeutig eitrigen meningitischen Veränderungen in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden können.

Konnte schon bei diesem Fall die delirante Unruhe als einer jener bei so veränderten Senilen nicht selten auftretenden Verwirrtheitszustände gedeutet werden, so wird dies noch auffallender in Fall IX. Hier kam es ja im Verlauf einer schon seit Jahren bestehenden senilen Demenz mit Korsakoffzügen zu einem deliranten Verwirrtheitszustand, der nur sehr verständlicherweise als mit dem senilen Prozeß im Zusammenhang stehend aufgefaßt wurde. Aber auch hier deckte die anatomische Untersuchung den Trugschluß auf, obwohl auch hier eine drusige Entartung der Hirnrinde als Substrat der senilen Demenz nachweisbar war.

Diagnostisch schwierig ist schließlich unser Fall X, bei dem sich während einer Gelenkrheumatismusbehandlung ein depressives Zustandsbild entwickelte, das von Zeiten deliranter Verwirrtheit und schwankender Bewußtseinstrübung unterbrochen wurde und unter diesen Symptomen ad exitum führte. Hier hätte man zunächst einmal bezüglich des depressiven Bildes an eine Psychose denken können wie sie mitunter im Verlauf eines Gelenkrheumatismus auftreten kann, Bilder, die *Bonhoeffer* [11] unter die exogenen Reaktionstypen bei Infektionskrankheiten eingereiht hat.

Auch Benommenheit und delirante Züge hätten diese Diagnose unterstützen können. Von klinischer Seite war hingegen an eine delirante Verwirrtheit im Senium gedacht worden, was durchaus verständlich erscheint, denn auch hier fand sich ein seniler Umbau der Hirnrinde. Trotzdem muß die festgestellte eitrige Encephalitis als wesentliches Substrat der Krankheitserscheinungen in den letzten Wochen angesehen werden.

Eine solche Analyse zeigt uns, daß nicht nur die Symptomatologie der senilen Meningitis respektive Encephalitis gegenüber der der jugendlicher Formen wesentlich abweicht, sondern daß mit dem Senium eine Zunahme der Häufigkeit hinzukommender andersartiger Prozesse einhergeht (seniler Abbau). Jedenfalls kommen wir gerade bei unseren Fällen nicht nur mit dem Alter an sich als erklärenden Faktor für die abweichende Symptomatologie aus, sondern müssen andere Momente im Sinne konstellativer Faktoren (*Tendeloo*)[12], wie z. B. die Belastung mit Psychosen in Fall IV, die vorhergehende Persönlichkeitsänderung (Fall VII, VIII und IX) heranziehen. Auch dann noch bleibt vieles unerklärlich. So z. B. einerseits in vielen Fällen die hochgradige psychomotorische delirante Unruhe mit Benommenheit, andererseits der fast symptomlose Verlauf in Fall V und VI, obwohl sie durchaus Ähnlichkeit in der Hochgradigkeit der anatomischen Veränderung zeigten.

Als weitere Schwierigkeit bei der diagnostischen Beurteilung unserer Fälle kommt hinzu, daß es sich einerseits um altersveränderte Patienten handelte, die oft in verwirrtem Zustand eingeliefert wurden, andererseits, daß die Angehörigen, von denen wir die Anamnese erfuhren, oft selbst im höheren Alter standen, was ihre Angaben in ihrer Verwertbarkeit minderte.

Betrachtet man in unseren Fällen schließlich die neurologischen Symptome, so waren nur im Fall VIII sichere Zeichen aufzudecken, die für eine „meningeale Reaktion" sprächen. Es wurde eine gewisse Nackensteife zu Beginn irrtümlicherweise auf „senile Muskelstarre" zurückgeführt. Später nimmt diese zu, auch der Kernig wird positiv.

Alle übrigen neurologischen Symptome sind unspezifischer Natur und waren isoliert nicht für die Diagnose verwendbar. In einzelnen Fällen fanden sich verzogene und lichstarre Pupillen und leichte Reflexveränderungen. Die meisten Patienten reagierten auf Berührung mit Fluchtreflexen. Möglicherweise sind sie als Zeichen einer Hyperästhesie aufzufassen. Als motorische Reizerscheinung ist der Tremor in Fall VIII anzusehen, auch das Erbrechen (Fall II, IV, VI) könnte auf die cerebrale Genese hindeuten.

Als erschwerend für die gründliche neurologische Durchuntersuchung ist die häufige psychomotorische Unruhe zu bedenken. Subjektive Beschwerden werden infolge der Trübung des Sensoriums nicht angegeben.

Die Lumbalpunktion wurde in 3 Fällen ausgeführt. In Fall III erlaubte sie die Diagnose, in Fall VIII fand sich nur das Bild einer ja auch noch dazu vorhandenen alten Blutung, während der Liquor in Fall IV mit Liquorzucker 112 mg% auf eine entzündliche Reizung des

Zentralnervensystems hinwies. Auf diesen Befund hin wurde die Diagnose auf Encephalitis? gestellt. Andererseits ist der Liquorbefund gerade in diesen Fällen im Senium erfahrungsgemäß nicht immer allzu einfach zu deuten. Schon *Schlesinger* wies, wie schon erwähnt, darauf hin, daß bei fibrinoiden Verklebungen im Subarachnoidalraum die Lumbalpunktion erfolglos sein kann, und daß das Fehlen von Zellen nicht immer gegen das Vorliegen einer eitrigen Meningitis spricht.

Zum anderen ist aber zu bedenken, wie Müller[13] kürzlich zeigte, daß man einen meningealen Liquor im Alter finden kann, ohne daß eine Meningitis im eigentlichen Sinne besteht. In 2 seiner Fälle fanden sich Encephalomalacien, in deren Umgebung leukozytäre Reaktionen eintraten, die sich bis an die Meningen fortsetzten und dort das Bild einer reaktiven „Meningitis" ergaben. An solche Verhältnisse ist bei der Auswertung des Liquorbefundes ebenfalls zu denken.

Die übrigen klinischen Symptome sind spärlich. Wir fanden mehrfach terminal Bronchitiden resp. Bronchopneumonien. Eine relative Tachycardie hatten die meisten unserer Patienten auch (vgl. *Schlesinger*).

Die Laboratoriumsbefunde deuteten auf das Bestehen einer entzündlichen Erkrankung hin (erhöhte Senkung, Leucocytose, Linksverschiebung). Meist waren die Temperaturen subfebril. Sub finem fand sich jedoch in fast allen Fällen eine Temperatursteigerung oft bis an 40—41°.

Versuchen wir schließlich die Vielgestaltigkeit unserer Fälle einigermaßen in das von *Schlesinger* gegebene Schema der Verlaufsformen und Symptomatologie seniler Meningitiden einzuordnen (in dem wir unsere 3 Fälle von Encephalitis mit meningitischer Beteiligung einbegreifen), so können wir unter die Gruppe der senilen Meningitis mit klassischen Symptomen höchstens unseren Fall VIII rechnen, während in die Gruppe mit latentem Verlauf am ehesten der Fall V mit grippeähnlichem Verlauf und der symptomarme Fall VI mit einer ascendierenden eitrigen Meningitis zu rechnen wären.

Zu *Schlesingers* Gruppe III (mit apoplektiformem Beginn mit oder ohne nachfolgende Hemiplegie, wäre allenfalls der Fall II zu rechnen, für Gruppe IV (unter dem Bilde einer fortschreitenden Demenz) finden sich unter unseren Fällen keine Beispiele. Überhaupt erscheint es fraglich, ob es sich bei den von *Schlesinger* in diese Gruppe eingereihten Fällen tatsächlich um eine rasch fortschreitende Demenz als klinischen Ausdruck der eitrigen Meningitis gehandelt hat, oder ob es sich nicht vielmehr wie bei unseren Fällen um altersabgebaute Menschen handelte, die auf die eitrige Meningitis mit Verwirrtheitszuständen reagierten.

Demgegenüber stellt der größte Teil unserer Fälle insofern eine besondere einheitliche Gruppe dar, als bei Fehlen neurologischer Symptome eine psychomotorische delirante Unruhe mit Benommenheit im Vordergrund steht. Dabei entwickelt sich das genannte psychotische Bild nicht selten auf dem Boden einer schon vorher bestehenden mit der Meningitis resp. Encephalitis nicht in Zusammenhang stehenden Persönlichkeitswandlung verschiedener Natur (senile Demenz, chronische Depression und ä. m.), oder es kann eingeleitet werden durch ein depressives Vorstadium.

Zusammenfassung

1. Unter dem laufenden Sektionsgut einer Psychiatrischen und Nervenklinik fanden sich in etwa 400 Fällen von Patienten ausschließlich nach dem 5. Lebensjahrzehnt in 10 Fällen das Vorliegen einer eitrigen Meningitis resp. Encephalitis (2,5%). Dieses stimmt mit den prozentualen Angaben *Schlesinger*s überein.

2. Die klinische Analyse dieser Fälle bestätigte die Auffassung *Schlesinger*s u. a., daß die senile Meningitis resp. Encephalitis sich in ihrem klinischen Verlauf und ihrer Symptomatologie gegenüber den Meningitiden resp. Encephalitiden bei Jüngeren erheblich unterscheidet.

3. Diese Abwegigkeit im Verlauf und in der Symptomatologie erklärt sich nicht nur aus dem Alter schlechthin, sondern auch aus der Häufung gleichzeitig bestehender andersartiger Krankheitsprozesse. Gerade deshalb ist die klinische Diagnose erschwert.

4. Auf Symptomatologie, Verlauf, Beurteilung der Liquorbefunde, sowie auf differentialdiagnostische Erwägungen wird an Hand der Fälle näher eingegangen.

5. Auf den Versuch *Schlesinger*s, die senilen, eitrigen Meningitiden nach klinischen Gesichtspunkten zu gruppieren, wird kritisch eingegangen.

Schrifttumverzeichnis

1. *Geist*, Klinik der Greisenkrankheiten. 1860. — 2. *Schlesinger*, Meningitis im Senium, Neur. Zentralblatt 1912, 1283. — 3. *Schlesinger*, Über Meningitis Cerebrospinalis epidemica im höheren Lebensalter. Wien. Med. Wsch. 1908, 726. — 4. *Schlesinger*, Erkrankungen des höheren Lebensalters II 1915, S. 472. — 5. *Reiche*, Der senile Typus der übertragbaren Genickstarre, Münch. med. Wschr. 1909, 1829. — 6. *Maschke*, Über zwei Fälle von multipler Encephalitis bei Meningokokkenmeningitis. Berlin.

Klin. Wschr. 1908, 1561. — 7. *Redlich,* Zur Kenntnis der psychischen Störungen bei verschiedenen Meningitisformen. Wien. med. Wschr. 1908, 2258. — 8. *Müller-Deham,* Alterserkrankungen 1937. — 9. *Aschoff,* Pathologische Anatomie des Greisenalters. 1938. — 10. *Spatz,* Die Bedeutung der vitalen Färbung für die Lehre vom Stoffaustausch zwischen CNS. Arch. Psychiat. 101. — 11. *Bonhoeffer,* Die symptomatischen Psychosen 1910. — 12. *Tendeloo,* Krankheitsforschung 1, 1925. — 13. *Müller,* Ungewöhnliche Liquorbefunde bei Hirnblutungen und Erweichungen. Nervenarzt 11, H. 7.

Der Dausset-Ferrier-Test[1])

Von **D. Paulian,** Bukarest

Mit 1 Figur im Text

Meine Herren!

Hier an dieser Stelle zu Ihnen zu sprechen und Ihnen über Ergebnisse aus meinem engeren medizinischen Wirkungskreis zu berichten, ist für mich eine Ehre und zugleich erfüllt es mich mit freudigem Stolz. — Es ehrt mich, daß ich dazu berufen wurde, gerade in Wien, der Stadt einer alten medizinischen Kultur zu sprechen, einer Stadt, die unserer Wissenschaft Forscher geschenkt hat, deren Ruhm die Welt erfüllt. — Freude empfinde ich darüber, daß es mir vergönnt ist, zu diesem Brückenbau, der sich eben jetzt zwischen dem Osten und Mitteleuropa vollzieht, meinen Beitrag leisten zu können. —

Es liegt in der sprachlichen Verwandtschaft begründet, daß französisches Schrifttum in Rumänien stärker verbreitet ist als das anderer Sprachen — deutsch und englisch —, die Forscher dieser Länder haben in den letzten Jahren nur indirekt — über Frankreich — zu uns gesprochen. Deshalb darf es Sie nicht wundern, wenn Sie im Laufe meiner Ausführungen größtenteils auf französische Namen stoßen werden. Es ist nicht von der Hand zu weisen, daß diese Tatsache von einigem Interesse ist, da Sie daraus Vergleiche mit Ihnen geläufigeren Forschungsergebnissen und Methoden ziehen können. —

Der Gegenstand, über den ich zu Ihnen sprechen will, ist der Dausset-Ferrier Test in der Endokrinologie.

Hier taucht die erste Frage auf: — Brauchen wir einen neuen Test für die quantitative Bewertung der innersekretorischen Funktionen? — Um diese Frage zu beantworten, ist es notwendig, die vorhandenen Mittel zu prüfen und zu sehen, in wieweit sie die Anforderungen der Klinik und Forschung befriedigen. Dabei ist ein Umstand besonders zu berücksichtigen. Die Mehrzahl der Fälle, die zur Behandlung kommen, weisen nicht so ausgesprochene, eindeutige Symptome auf, daß aus ihnen auf eine Minder- oder Überleistung einer bestimmten Drüse geschlossen werden kann. Latente Formen, verwischte Formen, sich überkreuzende Symptome, die das klinische Bild verwirren, sind an der Tagesordnung. Deshalb sind auch Fehldiagnosen auf diesen Gebieten häufig. Es werden Syndrome, die anders nicht geklärt werden können, einer hormonalen Gleichgewichtsstörung zugeschrieben, die vielleicht garnicht existiert. Diese unangenehme Tatsache hat viel dazu beigetragen, das Vertrauen zur Hormontherapie zu erschüttern. —

[1]) Vortrag gehalten am 25. März 1941 in Wien in der Nervenklinik (Prof. *Pötzl*).



Um sich einen Einblick in das hormonale Geschehen zu ermöglichen, werden verschiedene physiologische Untersuchungen herangezogen. Hier wären vor allem die Hormonspiegelbestimmungen der Sexualhormone im Blute und Harn zu nennen. Die so gewonnenen Daten geben nur dann ein annäherndes Bild, wenn die Bestimmungen täglich, oder mindestens jeden dritten Tag innerhalb eines Zyklus durchgeführt werden, ein Verfahren, das sich für die Praxis nicht eignet. Außerdem sind zuverlässige Daten nur für Follikulin, gonadotropes Hormon und die Thyreoidea stimulierendes Hormon zu erhalten.

Dann wäre die Fermentmethode nach *Abderhalden* zu nennen, die heute mehr oder weniger verlassen ist und darauf beruht, daß sich bei Schädigung eines Parenchyms, Abwehrfermente im Blute bilden, die dann den Eiweißabbau des betreffenden Parenchyms bewerkstelligen. — Eine andere Methode, die Interferenzmethode, wurde von vielen Autoren wegen mangelnder Spezifizität abgelehnt. — Die komplizierte Technik, die Tatsache, daß die Anwendung dieser Untersuchung sehr teuer ist, und wie gesagt, die mangelnde Spezifizität führten dazu, daß *Rathery, Guy Laroche, Laurent Gregard* sich gegen ihre Anwendung aussprachen.

Ferner wurden zur Bewertung von hormonalen Dysfunktionen der biologische Test nach *Baudoin* und *Prack*, die Methode mit Hypophysen-Extrakt bei Basedow nach *Baudoin*, das leukocytäre Gleichgewicht und andere Methoden herangezogen, die aber höchstens zur Bestätigung einer klinischen Diagnose Verwendung finden konnten, — niemals aber soviel Beweiskraft besaßen, einen klinischen Befund zu entkräften.

Der Test nach *Dausset* und *Ferrier* ist meiner Ansicht nach als großer Fortschritt in dieser Hinsicht zu werten. Er beruht darauf, daß die unterschiedlichen Mengen Sauerstoff gemessen werden, die ein bestimmtes Gewebe verbraucht. Zu diesem Zwecke mißt man die in einer bestimmten Zeit durch Reduktion des Oxyhaemoglobins entstehende Menge Haemoglobin. Die beiden Forscher gingen von den Arbeiten von *Guilaume* aus, der auf Grund der Ergebnisse von *Henoque, Zondeck* und *Ucko* feststellte, daß zur Reduktion des Oxyhaemoglobins bei Hyperthereose weniger Zeit beansprucht wird als bei Hypothyreose. *Ferrier* konnte zeigen, daß ein innersekretorisches System, daß sich im Gleichgewichte befindet und der Arsonvalisation unterworfen wird, den Grundumsatz nicht beeinflußt. Wenn aber eine oder mehrere Drüsen, die nicht im Gleichgewichte stehen der Diathermie unterworfen werden, treten Veränderungen des Atomstoffwechsels auf. *Ferrier* hatte nun den Gedanken, diese Tatsachen zur Entwicklung eines endokrinologischen Testes zu verwerten.

Die Grundlage hierfür bot ihm folgende Beobachtung: Unter dem

Einfluß von Teslaströmen, die durch die verschiedenen Drüsen Gesunder hindurchgeschickt werden, ist die zur Reduktion des Oxyhaemoglobins notwendige Zeit für alle Drüsen die gleiche. Ist aber die Funktion einer Drüse anormal, so ist die zur Reduktion erforderliche Zeit länger oder kürzer, als die der anderen gesunden Drüsen der betreffenden Person.

Die Untersuchung wird mittels des Spektroreduktometers nach *Daussel* und *Ferrier* durchgeführt. Der Apparat besteht aus einer Lichtquelle, deren Strahlen durch eine entsprechende Vorrichtung auf eine bestimmte Stelle konzentriert werden können, und einem Gestell für die Hand, das mit einer Druckklemme, die eine Öffnung von 6 mm besitzt, versehen ist, deren unterer Rahmen mit einem Rohr verbunden ist, durch welches das Licht zugeführt wird. Der obere Rahmen ist mit einer Vorrichtung versehen, welche eine Verbindung mit einem Spektroskop gestattet. Dieses Spektroskop ist dazu bestimmt, das gelbe und grüne Spektrum zu messen und erlaubt eine bequeme Einstellung. Das Licht kann durch einen Widerstand und einen Unterbrecher beliebig verändert werden. Außerdem ist eine Stoppuhr beigegeben, welche die Zeit, die für die Reduktion benötigt wird, mißt. *Ferrier* hat auch einen chromatischen Analysator versucht, der eine direkte Haemoglobinbestimmung gestatten sollte.

Diese Seite der Apparatur bedarf jedoch noch der Verbesserung.

Die Technik ist folgende: Der Patient ruht vor der Untersuchung ungefähr zwanzig bis dreißig Minuten aus, um das Wärmegleichgewicht herzustellen. Dann wird — vorerst ohne jede Vorbereitung durch elektrischen Strom — im blinden Versuch die Reduktions-Ausgangszeit bestimmt, um die für den betreffenden Patienten maßgebende Reduktionszeit zu erfahren. Zu diesem Zwecke wird die Quetschpinzette an der Haut zwischen Daumen und Zeigefinger befestigt und diese Stelle der spektroskopischen Untersuchung unterzogen. Man sieht zuerst die beiden braunen Bänder des Oxyhaemoglobins des Blutes der Stelle, die durch die Pressung vom Blutkreislauf ausgeschaltet wurde. Später nähern sich die beiden Bänder, um sich endlich zu vereinigen. Die Zeit von der Applikation der Pinzette bis zur Vereinigung der beiden Spektren wird mittels der Stoppuhr bestimmt. Diese Zeit stellt die Reduktions-Ausgangszeit — (R. A. Z.) — dar. Dann schreitet man zur eigentlichen Untersuchung. Der Patient wird der Diathermie unterworfen und zwar mit hundert bis hundertfünfzig Milliamper und es werden nach und nach die Gegend um die Schild- und Nebenschilddrüse, die Hypophyse, die Eierstöcke, die Hoden, die Brustdrüsen, — bei Kindern die Thymusdrüse — behandelt. Nach jeder Applikation wird die Reduktionszeit gemessen. Die Reduktionszeit

Reduktions-Zeit	Ausgangs-Zeit	Thyreoidea	Hypophise	Ovarium	Brustdrüse
50"					
70"					
90"					
110"					
130"					
150"					
170"					
190"					

bei normalen Individuen liegt bei hundertfünfunddreißig bis hundertfünfzig Sekunden. Die gefundenen Zahlen werden graphisch verwertet und so das Endokrinodiagramm angefertigt. Die Auswertung geschieht unter Zugrundelegung der Reduktions-Anfangszeit. Bei der Durchführung ist zu bemerken, daß der Strom so schwach sein muß, daß der Patient keinesfalls das Gefühl der Wärme hat. Auch sind die Sitzungen nicht über fünfzehn Minuten auszudehnen, weil dadurch keine größeren Schwankungen hervorgerufen werden.

Die Deutung der Ergebnisse wird nach *Dausset* und *Ferrier* nach folgenden Leitsätzen durchgeführt. Die Reduktionszeit ist bei derselben Person gleich. Variiert aber von Patient zu Patient.

Nach der Diathermiebehandlung tritt beim Gesunden keine merkbare Schwankung gegenüber der Anfangsreduktionszeit auf. Wenn die Diathermie an Stellen durchgeführt wird, wo sich keine Drüse befindet, beispielsweise bei Kastraten, wird die Reduktionszeit nicht beeinflußt.

Die Beurteilung des Diagrammes ist nicht einfach und erfordert eine gewisse Übung, insbesondere dann, wenn die Schwankungen von der Reduktionsausgangszeit nicht weit entfernt sind. Die Untersuchung wird bei Frauen in den ersten zehn bis vierzehn Tagen des Zyklus durchgeführt, wenn es sich um Patientinnen mit einem Zyklus von achtundzwanzig bis dreißig Tagen handelt, — bei Patientinnen mit verlängertem Zyklus etwas später. Bei Kranken, bei denen die letzte Menstruation keinen Anhaltspunkt gibt — bei Amenorrhoen — sind mehrere Untersuchungen durchzuführen.

Die Methode wurde von verschiedenen Autoren kritisiert. *Huet* ist der Ansicht, daß man in jeder Sitzung nur eine Drüse bestrahlen sollte, damit nicht eine gegenseitige Beeinflussung der Drüsen untereinander stattfindet. *Ferrier* konnte zeigen, daß die erhaltenen Ziffern fast gleich sind, ob man nur eine oder mehrere Drüsen bestrahlt. Ferner wurde der Umstand bemängelt, daß die Erfassung des Momentes, in dem sich die beiden Adsorptionsstreifen vereinigen, schwer ist. Bei einiger Übung dürfte der so eventuell entstehende Fehler

unter der Fehlergrenze liegen, die bei derartigen Untersuchungen aufzutreten pflegt.

Bei einem normalen Individuum wird also das Diagramm eine mehr oder weniger gerade Linie bilden. Ob nun diese Linie höher oder niedriger liegt, ist bedeutungslos, da die Reduktionszeit von Mensch zu Mensch schwankt. Weist die Linie jedoch Knickungen auf, so ist das ein Zeichen, daß eine Gleichgewichtsstörung zwischen den endokrinen Drüsen besteht.

Als untere Schwelle für einen pathologischen Befund sind zwanzig Sekunden anzusehen. Die Drüsen bei denen im Diagramm eine derartige Knickung auftritt, müssen behandelt werden. Manchesmal aber sind es nicht diese Drüsen, sondern die antagonistisch wirkenden, die einer Behandlung leichter zugänglich sind.

Zur besseren Veranschaulichung will ich einen Fall anführen. Die Patientin, eine dreiundzwanzigjährige Frau, klagt über sehr schmerzhafte Menstruation, die mit viel Blutverlust verbunden ist und sechs Tage dauert. Dabei treten auch heftige Kopfschmerzen auf, sowie Brechreiz. Geschlechtsteile infantil, Stenose des Gebärmutterhalses. Die Schilddrüse etwas vergrößert, Grundumsatz plus achtundzwanzig, Puls fünfundneunzig. Die Patientin fühlt sich matt, Spannungsgefühl in der Brust. — Wie Sie aus dem Diagramm sehen, ist die Ausgangszeit, — also ohne Exzitation einer Drüse — neunzig Sekunden, nach Exzitation der Schilddrüse durch Diathermie stellten wir hundert Sekunden fest — also eine Abweichung von nur zehn vom Normalzustand; nach Bestrahlung der Hypophyse aber sehen wir, daß hundertzwanzig Sekunden vergehen, bis das gesamte Oxyhaemoglobin aus der isolierten Gewebsstelle reduziert wurde. Also eine Differenz von dreißig Sekunden gegenüber der Ausgangszeit. Nach Behandlung des Ovariums mit dem Arsonvalschen Strom, sehen wir wieder eine normale Zeitspanne verstreichen und endlich nach Bestrahlung der Brustdrüse finden wir wieder die Zahl hundertsechsundzwanzig, also einen Mehrverbrauch an Zeit von sechsunddreißig Sekunden. Aus dem Diagramm sehen wir also, daß die Hypophyse und die Brustdrüse der Diathermie bedürfen. Die auf Grund dieser Angaben durchgeführte Therapie führte auch zu einem vollen Erfolg. Die Menses wurden regelmäßig und waren nicht mehr von Schmerzen begleitet. Im ganzen wurden drei Sitzungen mit Hypophysenbestrahlung und fünf mit Mammabestrahlung durchgeführt. Später folgen dann noch zwölf derartiger Behandlungstage. Der Grundumsatz war plus zehn.

Wir sehen also, daß das Elektrodiagramm uns auf den richtigen Weg wies, der wohl nicht beschritten worden wäre, wenn man auf Grund der Angaben der Patientin und der klinischen Untersuchung des Uterus die Diagnose gestellt hätte.

Wie wirkt nun die Diathermie auf die Drüsen? Genaues ist darüber nicht bekannt. Es scheint aber der Fall zu sein, daß die Nerven der Gefäße, welche die Drüsen mit Blut versorgen, gereizt werden und so eine bessere Funktion der Drüsen selbst hervorrufen.

Es ist sicher, daß dieser Test und die daraus abgeleitete Therapie nur für rein endokrinologische Syndrome Anwendung finden. Wo Schädigungen der Geschlechtsorgane vorhanden sind, muß selbstverständlich eine entsprechende chirurgische oder medikamentöse Behandlung einsetzen. *Ferrier* selbst nennt seinen Test mehr einen Leitfaden für die Behandlung, als ein diagnostisches Hilfsmittel.

Dieser Hinweis ist bindend für die Behandlung mit Ultrakurzwellenbestrahlung, wenn diese nicht durchführbar ist, muß man mittels Organo-Therapie vorgehen. Meiner Meinung nach ist es am besten, beide Wege entweder gleichzeitig oder abwechselnd zu beschreiten. Die Behandlung mit dieser „kalten Diathermie", wie sie *Ferrier* nennt, besteht in Anwendung eines Stromes von achtzig bis hundertsechzig Milliamper in Sitzungen von zwanzig bis fünfundzwanzig Minuten. Die Elektroden werden so angelegt, daß der Strom durch die Drüsen geht. Die Bestrahlungen werden täglich oder jeden zweiten Tag vorgenommen. Sind zwei verschiedene Drüsen zu behandeln, so wird die Behandlung abwechselnd durchgeführt. Es werden pro Monat zehn bis zwölf Bestrahlungen gemacht. Bei Frauen fängt man vorteilhaft zehn Tage nach der Menstruation an. Nach drei bis viermonatlicher Behandlung wird eine Pause eingeschaltet.

Auf diese Weise habe ich in einem Zeitraum von zwei Jahren achtzig Patienten behandelt und sehr gute Erfolge durch Arsonvalisation mittels schwachem Strom derjenigen endokrinen Drüsen gesehen, die ich aus dem Diagramm vorher feststellen konnte.

Ich hatte dabei die gleiche Beobachtung gemacht, wie *Ferrier*, daß sich die Patienten während der Behandlung und kurz danach wohlfühlen, wenn die richtigen Drüsen behandelt werden, — daß die Kranken aber klagen, wenn andere, gesunde Drüsen der Diathermiebehandlung unterworfen werden. Meine Beobachtungen decken sich auch mit denen von *Gauducheau* und *Dallongeville*, daß nämlich Patienten, die an einer Minderfunktion einer bestimmten Drüse leiden, während der Behandlung mit dem ohnehin sehr schwachen Strom über ein unangenehmes Gefühl klagen, das sofort verschwindet, wenn man den Strom noch mehr herabsenkt. In diesem Falle kann man mit Sicherheit auf die Dysfunktion der betreffenden Drüse schließen. Nach einigen Sitzungen pflege ich die Behandlung zu unterbrechen und neuerlich ein Diagramm aufzunehmen, da in der Zwischenzeit andere Indikationen gegeben sein können. —

Nun zu meinem Krankengut. Die meisten Patienten sind Frauen, die über Hyper- oder Hypomenorrhoe klagen, dann sind Dysmenorrhoe und Amenorrhoe häufig anzutreffen. Ferner wurde Fettsucht, Hyper- und Hypothyreose behandelt sowie verschiedene neurovegetative Störungen. Unter den achtzig vorher erwähnten Fällen betrafen vier die Schilddrüse, elf die Hypophyse, elf die Eierstöcke, sieben die Brustdrüse. — Kombinierte Fälle waren folgende: siebenmal Schilddrüse und Hypophyse, einmal Ovarium und Schilddrüse, dreimal Hypophyse und Ovarium, elfmal Hypophyse und Brustdrüse und einmal Ovarium und Brustdrüse. — Bei Männern: einmal Hoden, einmal Hoden und Hypophyse, einmal Nebenniere. Bei den anderen Fällen gab uns das Diagramm keinerlei Aufschluß über die Behandlung.

Aus diesen Daten sieht man, daß es nicht immer notwendig war, den Eierstock zu behandeln, obwohl die meisten Patientinnen mit diesbezüglichen Beschwerden in die Sprechstunde kamen, sondern die Hypophyse und die Brustdrüse waren gleichermaßen beteiligt.

In den Fällen, wo mehrere Drüsen der Behandlung unterworfen werden müssen, ist es oft so, daß die eine die Trägerin der Hauptindikation ist, während durch Beeinflussung der anderen Drüse, die sich als Nebenindikation darstellt, die Behandlung abgekürzt und erfolgreicher gestaltet wird. Man ersieht das auch aus dem Diagramm, da die schwerer darniederliegende Drüse gewöhnlich weiter von der Geraden, die den Normalzustand darstellt, entfernt ist, als die Drüse der Nebenindikation, deren Entfernung kleiner ist. Demgemäß wird dann auch die Bestrahlung geleitet, indem man mehr Sitzungen für die Drüse der Hauptindikation durchführt als für die Nebenindikation.

Bei der Behandlung der Fälle von Hypermenorrhoe waren sehr gute Erfolge festzustellen — und da gab das Elektrodiagramm sehr häufig als Hauptindikation die Brustdrüse an. Auch *Ferrier* hat diese Tatsache betont und ich kann seine Angaben bestätigen, daß nämlich eine Arsonvalisation der Brustdrüsen die meisten mit Hyperfollikulinnaeaemie einhergehenden Störungen beseitigen kann. Die Strahlenapplikation wirkt regularisierend auf den Eierstock und gibt immer dann günstige Resultate ,wenn die Indikationen gegeben sind, — in denen *Battuaud* Mammaextrakt verabfolgt. Diese unverkennbar gute therapeutische Wirkung erstreckt sich nicht nur auf die Hypermenorrhoe als solche, sondern es schwinden auch die Schmerzen in der Beckengegend, die Brustschmerzen und Schwellungen der Brüste in der praemenstruellen Phase, — Beschwerden, die ja ihren Ursprung im Eierstock haben. Auch Frauen mit einer Hyperfunktion des Ovariums, bei denen das Elektrodiagramm auf die unregelmäßige Funktion der Hypophyse hinweist, reagierten prompt auf Bestrahlungen

der Hypophyse und der Brustdrüse. Die neurovegetativen Störungen, die bei beginnendem Klimakterium dem Arzte so viel zu schaffen machen und sich durch nervöse Exzitationszustände, Weinkrämpfe, Herzklopfen, Melancholie und Schlaflosigkeit offenbaren, können durch Diathermie der Brustdrüse sehr günstig beeinflußt werden. Und diese Indikation wird gewöhnlich durch eine Knickung im Elektrodiagramm angezeigt.

Die Therapie mittels Arsonvalisation ist wirksamer und gibt länger anhaltende Resultate als die Organotherapie.

In diesem Zusammenhange möchte ich auch die Resultate anführen, die *Gauducheau* und *Dallongeville* erhalten haben, die durch zwei Jahre Elektrodiagramme und die entsprechende Behandlung bei Hyperthyreose durchgeführt wurden.

In diesen Fällen wurde festgestellt, daß das Resultat des blinden Versuches, also die Bestimmung der Reduktions-Ausgangszeit veränderlich ist uud daß sie solange wiederholt werden muß, bis man zu zwei Werten gelangt, die nicht mehr als zwanzig Sekunden von einander differieren. Außerdem ist die Ausgangszeit bei diesen Patienten kleiner und zwar siebzig bis achtzig Sekunden gegenüber hundertdreißig bis hundertfünfzig bei normalen Individuen. Diese Beobachtungen von *Dausset* und *Ferrier, Zondeck* und *Ucko,* sowie *Huet* und *Hammel* wurden erst kürzlich von *Deluen* bestätigt.

Die Zeit für die Reduktion des Oxyhaemoglobins kann nach Reizen der Schilddrüse auf sechzig, ja sogar dreißig Sekunden fallen. In allen diesen Fällen ist der Grundumsatz erhöht; nur *Ferrier* zitiert Fälle, in denen er gesunken ist. Die Autoren sind der Ansicht, daß man auf Grund des Elektrodiagrammes die Diagnose Hyperthereose stellen kann. Leider versagt in diesen Fällen die Therapie mittels Arsonvalisation, denn die Krankheit wird durch die Bestrahlung der Schilddrüse nicht günstig beeinflußt. Der *Dausset-Ferrier*-Test haben ebenso wie die Organotherapie wieder den Beweis erbracht, daß bei Funktionsstörungen der Geschlechtsdrüsen oft nicht diese selbst einer Behandlung bedürfen, sondern, daß andere innersekretorischer Drüsen, wie Hypophyse, Schilddrüse, Brustdrüse und so weiter in Betracht gezogen werden müssen, um die Störungen zu beseitigen und das endokrine Gleichgewicht wieder herzustellen. — Es ist selbstverständlich, daß es mir fernliegt, diese Methode als unfehlbar und immer wirksam hinzustellen, aber es wird uns durch sie ein neues Mittel an die Hand gegeben, um ein quantitatives Bild über die Funktion der verschiedenen Drüsen zu gewinnen, und so haben wir in dieser Methode einen Leitfaden mehr in den labyrintischen Wegen der Endokrinologie.

Über drei in Italien bevorzugte Krampfmittel: Ammoniumchlorid, Elektroschock, Acetylcholin

Von Priv. Doz. Dr. med. **Carlo Ferrio**

(Stellvertretender Direktor der psychiatrischen Anstalt Collegno/Turin. Direktor: Prof. *A. Agosti*)

(Eingegangen am 11. August 1941)

Einleitung

Die Krampfbehandlung der Geisteskrankheiten hat wie kaum eine andere das Interesse der Fachleute aller Länder erregt. Indem Indikationen, Anwendungsgebiet, Wirkungsmechanismus und praktischer Wert der schon erprobten Krampfmittel noch den Zweck zahlloser Prüfungen und Forschungen bilden, ist das Suchen nach neuen Mitteln und neuen Verfahren berechtigt. Es muß zugegeben werden, daß die Krampfbehandlung nach der heutigen Technik kein besonders bequemes, billiges und ungefährliches Verfahren darstellt.

Wie es für die Fieberbehandlung der Geisteskrankheiten der Fall war, ist schon wenige Jahre nach dem ersten Vorschlag von Krampfbehandlung eine große Zahl von Krampfmitteln in den Handel getreten, von denen man besondere Vorteile rühmt. Die Wahl dieser Mittel wechselt selbstverständlich von Land zu Land.

Ich glaube daher, daß es von Interesse sein kann, in dieser Zeitschrift über drei Krampfmittel zu referieren, die in Italien vorgeschlagen und zum ersten Male geprüft worden sind, umsomehr, da die Anwendung derselben eine große Verbreitung gefunden hat, die aber kaum über die Landesgrenzen gegangen ist. Genannte Mittel sind: Ammoniumchlorid (Bertolani), Elektroschock (Cerletti) und Acetylcholin (Fiamberti). Das erste und das dritte gehören zur Chemie, das zweite zur Physik.

Ammoniumchlorid

Im Jahre 1937 schlug *Bertolani*[1]) vor, Ammoniumchlorid als Krampfmittel in der psychiatrischen Praxis zu verwenden.

---

[1]) Prof. *A. Bertolani*, Direktor der psychiatrischen Anstalt Reggio Emilia.

Bertolanis Versuche gehen von einer 1925 mitgeteilten Beobachtung von *Jelenkiewicz* aus. Letzterer hatte bei Menschen die bei Tieren schon bekannte (*Trendelenburg*, *Flatau* u. a.) Krampfwirkung der intravenös verabreichten Ammoniumsalze festgestellt. *Bertolani* wollte zuerst nachprüfen, ob Ammoniumchlorid in gewissen Dosen bei Epileptikern und bei diesen allein krampfauslösend wirkt. Das Ergebnis dieser Versuche war ein vollkommen negatives; die intravenöse Verabreichung von Ammoniumchlorid in ausreichender Dosis zeigte sich ebenso bei Epileptikern wie bei sonstigen Leuten gleich krampfwirkend. Als die ersten Beobachtungen von v. *Meduna* bekannt wurden, vermutete *Bertolani*, Ammoniumchlorid könne Cardiazol mit Vorteil ersetzen. Die erste Mitteilung von *Bertolani* über Ammoniumchlorid als Krampfmittel fand auf der Versammlung für die moderne Behandlung der Schizophrenie in Mailand (November 1937) statt.

Die Technik ist denkbar einfach: 10 cc. 5% Lösung von Ammoniumchlorid purissimum werden intravenös so rasch als möglich (Anwendung einer großen Nadel!) eingespritzt. Die Anwendung konzentrierterer Lösungen ist wegen der thombosierenden Wirkung nicht zu raten. Weniger als eine Minute nach der Einspritzung setzt der Krampfanfall mit Schreien oder Seufzen und Gesichtsrötung ein. Es folgen gleich tonische Zuckungen, Kopf- und Augenbewegung nach oben, Puls- und Atembeschleunigung, röchelndes Atmen und zuletzt klonische Zuckungen. Während des ganzen Anfalles besteht vollkommene Bewußtlosigkeit. Im ersten Teil des Anfalles ist die Pupille erweitert und lichtstarr. Nach dem Anfalle ist der Kranke erschöpft, kraftlos, leicht deprimiert und schweigsam. Die Temperatur kann etwas erhöht sein.

Schon aus dieser Beschreibung ist zu ersehen, daß der Ammoniumchloridanfall viel weniger schwer und dramatisch ist als der Cardiazolanfall.

Nach der ersten Mitteilung haben *Bertolani* und seine Mitarbeiter das Verfahren auf Grund von weiteren Versuchen und Beobachtungen verfeinert. Es ergab sich folgendes.

Die Dosis 10 cc. 5% Lösung stellt ein Maximum dar, während 4—5 cc. als Anfangsdosis zu betrachten sind. Das Optimum der Behandlung besteht aus einer Reihe 4 bis 19 Anfällen in Abständen von 2—4 Tagen. Das Verfahren ist gefahrlos. Die heilende Wirkung, wenn vorhanden, tritt schon nach den ersten Anfällen auf. Der Anfall bewirkt auch hämatologische Veränderungen im Sinne einer kurzdauernden Verminderung der roten und weißen Blutkörperchen. Nach vier Stunden wird die Leukopenie durch

Leukocytose ersetzt, was offensichtlich auf eine besondere Steuerung des vegetativen Nervensystems zurückzuführen ist. Der Ammoniumchloridanfall verhält sich in diesem Hinweis mit dem Cardiazol- und dem Insulinanfall gleich.

Bertolani erweist sich als ein Anhänger der Lehre von der gefäßbedingten Genese des epileptischen Anfalles und bezeichnet den Mechanismus der krampferzeugenden Wirkung seines Verfahrens als einen echt vasomotorischen. Ammoniumchlorid würde also in gleicher Weise wie der bisher unbekannte Faktor der genuinen Epilepsie krampfauslösend wirken. *Bertolani*s Anfälle wären somit der epileptischen Reihe zuzuschreiben.

Der Anwendungsbereich des *Bertolani*schen Verfahrens scheint hauptsächlich die Schizophrenie zu betreffen. Auch sonst wäre aber der Behandlung eine beruhigende Wirkung zuzuerkennen.

Elektroschok

Die elektrische Krampfbehandlung knüpft an alten Erfahrungen auf dem Gebiete der Elektrophysiologie (*Blasius* u. *Schweiger*, *Hermann* u. *Mathias*, *Leduc*, usw.) an. *Zimmermann* u. *Dimier* im Jahre 1903 und *Battelli* später konnten bei Tieren durch galvanischen Strom Anfälle des echt epileptischen Typus erzeugen. Die Möglichkeit durch elektrische Reize nicht nur epileptische Anfälle, sondern auch Narkose, Katalepsie und Katatonie zu erzeugen, wurde später von manchen Forschern bewiesen. *Viale* bediente sich des gewöhnlichen Wechselstroms des Straßennetzes (120 Volt), ließ ihn mittelst zwei Elektroden im Mund und im Rectus durch den ganzen Körper von Hunden für kurze Zeit (1/15, 1/20 Sekunde) strömen und erzeugte echt epileptische Anfälle. Eine tatsächliche Wirkung des Stromes auf die Nervenzentren wurde in diesen Versuchen dadurch bewiesen, daß reversible und irreversible Veränderungen in der Hirnrinde (sog. chronische Zellerkrankung) histologisch festzustellen waren. Von diesen Erfahrungen ausgehend, wurde *Cerletti*[1]) zu der Vermutung gebracht, die durch elektrischen Reiz erzeugten Krampfanfälle seien in ihrer dauernden Wirkung auf das Nervensystem denjenigen gleichzusetzen, die durch chemische Reize erzeugt werden. Sollte das der Fall sein, so wäre zu erwarten, der bisher unbekannte heilbringende Faktor der chemischen Krampfbehandlung sei auch in der elektrischen vorhanden. Diese Arbeitshypothese

[1]) Prof. *U. Cerletti*, Direktor der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Rom.

hätte nur durch die Erfindung einer schonenden Methode zur elektrischen Reizung geprüft werden können.

Cerletti zusammen mit *Bini* stellte Versuche in diesem Sinne an und entschloß sich nach zahlreichen Prüfungen an Tieren im Monat April 1938 zur Anwendung auf den Menschen. *Bini* richtete eine besondere Apparatur ein, die gestattet, schmerz- und gefahrlos zu verfahren.

Die Apparatur besteht aus drei getrennten Teilen und zwar: 1. einem Transformator mit Regulierungsvorrichtungen; 2. einer Drahtleitung; 3. einem Gestell in Form einer Zange mit zwei Plattenelektroden, die an die Temporalgegenden befestigt werden, damit der Strom den ganzen Kopf durchfließen kann. Der Wechselstrom des Straßennetzes (Spannung 110 bis 280 Volt, Frequenz 30 bis 170 Schwingungen) wird durch besondere Vorrichtungen je nach den durch einen Vorversuch festgestellten Kopfwiderstand (100 bis 1500 Ohm) und je nach dem erwünschten Erfolg (vollkommene bzw. unvollkommene Krampfanfälle usw.) dosiert. Der zur Schockerzeugung verwendete Gleichstrom hat mindestens die Spannung von 130—145 Volt und die Stärke von 350—1300 Milliampère. Die Zeitdauer beträgt in der Regel 1/10 (ausnahmsweise bis 1/5) Sekunde und wird durch eine besondere Stoppuhr reguliert.

Genannte Apparatur, die von verschiedenen Werken hergestellt wird, befindet sich im Handel und gestattet, nicht nur Reize zu erzeugen, sondern auch einen Vorversuch durchzuführen, um den Widerstand des Kopfes im Voraus zu bestimmen. Dieser Vorversuch sollte von Nutzen sein, um den Wechselstrom richtig zu dosieren. Nach den Angaben einiger Autoren kommt aber der Widerstandsmessung keine große Bedeutung zu, so daß dieselbe ohne Nachteile weggelassen werden könnte.

Die Apparatur ist immer funktionsbereit. Die Vorbereitung des Kranken ist einfach und prompt. Das Verfahren ist ungemein billig, da die Kosten des Betriebes (Stromverbrauch) praktisch gleich Null sind.

Durch dieses Verfahren kann man Anfälle hervorrufen, die (mit den echten epileptischen) als vollkommen identisch imponieren, und solche, welche die Mannigfaltigkeit der Ausnahmezustände der echten Epilepsie zeigen. In der Tat, kann man durch Dosierung des Stromes folgende Erscheinungen je nach Wunsch hervorrufen: vollständige bzw. unvollständige, sofortige bzw. verspätete, symmetrische bzw. asymmetrische, ausgesprochene bzw. ausgebliebene Krampfanfälle, Absenzen. Nach den bisherigen Erfahrungen scheinen nur die vollkommenen Krampfanfälle therapeutisch wirksam zu sein.

Nach dem Krampfanfall tritt in der Regel ein Koma ein, das dem epileptischen gleicht. Nach dem Koma sind die meisten Kranken vollkommen unauffällig; bei einigen tritt leichte und kurzdauernde Euphorie ein.

Die Durchführung der Behandlung wechselt von Fall zu Fall. Durchschnittlich werden zwei Anfälle in der Woche erzeugt. Tritt nach den Anfällen eine leichte Erregung ein, dann werden die Zwischenzeiten verlängert. Die Zahl der erforderlichen Anfälle beträgt durchschnittlich 4—10 bei den Cyclothymen, 15—30 bei den Schizophrenen. Als Maximalzahl rechnet man 25—35 Anfälle. Es ist gut, 2 bis 3 weitere Anfälle nach erfolgter Remission durchzuführen. Manchmal ist die Remission erst nach 25—30 Anfällen eingetreten.

Schwere Zwischenfälle wurden nie, leichte selten beobachtet.

Als Kontraindikationen gelten schlechter Allgemeinzustand und schwere Störungen an wichtigen Organen (wie Gefäße, Herz, Lungen, Leber und Nieren). Von der Behandlung streng auszuschließen sind die Kranken, die schwere katharralische Entzündungen der Atmungsorgane aufweisen und zwar wegen der Gefahr der Einatmung von Absonderungsprodukten der Luftwege. Das Fieber als solches ist keine Kontraindikation.

Cerletti und seine Mitarbeiter haben auch den Wirkungsmechanismus des elektrischen krampferzeugenden Reizes erforscht und sind zum Schlusse gekommen, daß derselbe in jeder Hinsicht demjenigen der genuinen Epilepsie zu gleichen scheint. Der epileptische Krampfanfall könne als ein in jedem Gehirn präformierter automatischer und stets bereiter Schutzmechanismus betrachtet werden, der von gewissen Reizen entladet werden kann.

Nach *Jackson* wissen wir, daß unser Organismus eine Menge solcher Automatismen (so das Erbrechen, den Husten usw.) beherbergt; der epileptische Krampfanfall wäre schließlich das großartigste unter den automatischen Schreck- und Schutzautomatismen und zugleich die bedeutendste unter den Leistungen des Nervensystems auf dem Gebiete der unbewußten Schutzreaktionen. Von diesem Leitgedanken und von der klinischen Feststellung ausgehend, daß die heilende Wirkung der Krämpfe bisher fast ausschließlich bei Schizophrenen und Cyclothymen nachgewiesen wurde, glaubt *Cerletti* die Frage nach dem Wirkungsmechanismus nicht nur des Elektroschocks, sondern jeder Krampfbehandlung folgenderweise stellen zu können.

Bekanntlich ist die Schizophrenie schließlich als eine „Athymie" oder eine „Hypothymie" (Blockade der Affekte und Triebe bei Erhaltensein der Denkfähigkeit) zu betrachten, während der Kern des manisch-depressiven Irreseins in einer Überlegenheit des affektiven Lebens besteht. Jede dieser Krankheiten wäre also als das Gegenteil der anderen zu betrachten. Der Wirkungsmechanis-

mus der Krampfbehandlung wäre nach *Cerletti* in der Entfesselung von Reaktionen zu suchen, welche das krankhaft gestörte Gleichgewicht unter Affekten und Gedanken wiederherstellen. Wie diese Wiederherstellung zustandekommen kann, wird man durch einzelne verschiedenartige Untersuchungen feststellen können. Das ist das Thema der Forschungen, die *Cerletti* mit Hilfe seiner Schüler in der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Rom durchzuführen im Begriffe ist.

Ein Teil der bisher erzielten Ergebnisse ist schon mitgeteilt worden. Unter diesen sind folgende besonders wichtig: 1. Die Theorie des Angiospasmus als primum movens des Krampfanfalles ist unhaltbar; 2. Die am Versuchstier durch Elektroschock verursachten zellulären Veränderungen gehören alle zum reversiblen Typus; die Sklerose des Ammonshorns wurde nie beobachtet; 3. Die perorale Verabreichung von Luminal in großen Dosen kann den Krampfanfall hindern oder auch durch eine Absenz ersetzen und bewirkt eine schwere und nachhaltige Benommenheit nach dem Krampfanfalle, falls letzterer tatsächlich stattgefunden hat; 4. Elektroschock vermag nicht die selbstständige Krampfbereitschaft der Epileptiker zum Vorschein zu bringen, d. h. die Diagnose Epilepsie zu bestätigen, sondern vielmehr klinische, auf latente cerebropathische Schädigungen zurückzuführende Erscheinungen deutlicher zu machen. Der Elektroschock hat, meist unter dem Namen „Elektrokrampf", Berücksichtigung in der deutschen Fachliteratur gefunden. Es sei diesbezüglich auf die im Schrifttum angegebenen Arbeiten deutscher Autoren hingewiesen.

Acetylcholin

Fiambertis[1]) Versuche einer Anwendung von Acetylcholin als Krampfmittel wurden von folgenden Erwägungen geleitet.

Die von manchen Autoren in der Behandlung der Epilepsie mittels Acetylcholin erzielten Erfolge scheinen die wiederholt behauptete, aber bisher unbewiesene Theorie der vaskulären Genese des epileptischen Krampfanfalles zu bestätigen. Angenommen, die Gefäße seien an der Genese des Krampfanfalles kausal (d. h. nicht sekundär) beteiligt, so wäre es noch festzustellen, ob die Krampfauslösung auf den Gefäßspasmus oder auf die Gefäßerweiterung bzw. -erschlaffung zurückzuführen ist.

Die Folge wäre aber in den beiden Fällen die gleiche, und zwar

[1]) Prof. *A. M. Fiamberti*, Direktor der psychiatrischen Provinzial-Anstalt Varese.

eine mangelhafte Blutversorgung der Nervenzentren. Letztere könnte aber nicht nur durch eine lokale Gefäßveränderung, sondern auch durch eine allgemeine Insufficienz des Kreislaufs zustandekommen (sog. akute zentralbedingte Gehirnblutarmut). Das wäre nach *Alajouanine* und *Thurel* (Réun. néurologique intérnationale 1936) bei den sog. synkopalen Krampfanfällen der Fall. Sollte die cerebrale Blutarmut krampfauslösend bzw. -fordernd wirken, so wäre eine derartige Wirkung auch von der durch maximale Vasodilatation erzeugten Blutstase zu erwarten.

Es ist daher zu vermuten, daß ein vasodilatatorisches Mittel, wie Acetylcholin es ist, in großen Dosen eine maximale und zugleich krampfauslösende Vasodilatation bewirken kann. Von diesen Leitgedanken ausgehend injizierte *Fiamberti* intrazisternal 0,06 Acetylcholin und erzeugte nach 30 Sekunden ebenso an Epileptikern wie an Nichtepileptikern Krampfanfälle besonderer Art. Er glaubte daher, die Möglichkeit einer Krampfauslösung auf dilatatorischem Wege bewiesen zu haben und nannte seine Methode „vaskulären Sturm".

Diese Ergebnisse, die im April 1937 mitgeteilt wurden, veranlaßten *Fiamberti*, die Technik des Verfahrens zu verfeinern und die umständliche und unbequeme intrazisternale durch die bequemere intravenöse Anwendung von Acetylcholin zu ersetzen (erste Mitteilung: Novembre 1937).

Es ergab sich, daß die intravenöse Einspritzung von Acetylcholin bei allen Menschen Anfälle bewirkt, die folgenderweise gestaltet sind: 3—4 Sekunden nach der Einspritzung wendet sich Patient auf die Seite, fährt mit den Armen in die Luft, als ob er nicht atmen könnte und bekommt Krampfhusten. Es folgen: Geschrei, Geifer, Drehbewegungen des Kopfes und der Augäpfel, Mydriasis und Pupillenstarre, Gesichtsblässe. Später kommen allgemeine tonische Krämpfe zustande, die sofort von klonischen Zuckungen gefolgt werden. Die Bewußtseinsunterbrechung dauert ungefähr 2 Minuten und wird von Aussetzen des Pulses begleitet. Manchmal kommt während des Anfalles Urinabgang vor. Der ganze Anfall dauert ungefähr 3 Minuten (und manchmal noch weniger) und läßt keine Folgeerscheinungen zurück. Da die Zuckungen geringgradiger Heftigkeit sind, ist jede Gefahr von Knochen- bzw. Gelenkschädigungen ausgeschlossen

Die Technik ist äußerst einfach. Verwenden kann man Chlor-Acetylcholin (0,60) oder Brom-Acetylcholin (0,50) in 2 cc. bidistilliertem Wasser gelöst. Die Einspritzung soll so rasch als möglich erfolgen. Frequenz der Anfälle: jeden zweiten Tag. Gesamtzahl der Anfälle: 10—40, durchschnittlich 20—30.

Die Untersuchungen von *Fiamberti* und seinen Mitarbeitern haben ergeben, daß der Acetylcholinanfall bei Schizophrenen und vielleicht auch bei andersartigen Geisteskranken eine therapeutische Wirkung hat, die im großen und ganzen derjenigen des Car-

diazolanfalles gleicht. Der Unterschied zwischen den beiden Anfällen ist jedenfalls groß, denn es ist klar, daß der Acetylcholinanfall in seinem äußeren Aussehen mit den epileptischen bzw. epileptiformen Anfällen wenig zu tun hat. Ganz anders steht es hingegen mit dem Cardiazolanfall, deßen Verwandtschaft mit den epileptischen Anfällen und zwar mit jenen des subkortikalen Typus nach *Zingerle* augenscheinlich ist.

Bestritten ist jedenfalls der Wirkungsmechanismus von Acetylcholin eben so als krampferzeugendes wie als heilbringendes Mittel. Fraglich ist zudem, welche Bedeutung im acetylcholinischen wie in andersartigen therapeutischen Krampfanfällen dem vaskulären Faktor zuzuerkennen sei. Schon in der zweiten Mitteilung (Novembre 1937) hat *Fiamberti* gesagt, daß im Acetylcholinanfalle das Vorhandensein von heftigen vaskulären Erscheinungen unleugbar ist, aber daß es fraglich scheint, ob die heilende Wirkung den Krämpfen an sich zuzuschreiben sei.

Dieser Gedanke wurde später von *Rossi* und *Ferrio* auf Grund von tierexperimentellen und klinischen Beobachtungen weiterverarbeitet. *Ferrio* (1940) hat behauptet, daß wir heute Grund haben zu vermuten, daß die Krämpfe nur Nebenerscheinungen der Krampfbehandlung darstellen, und daß der Weg zur Heilung nicht durch die Krämpfe geht, so daß vielleicht von einer „krampflosen Krampfbehandlung" die Rede sein könnte.

Zudem haben *Rossi* (1939, 1940) und *Ferrio* (1940) den Mechanismus der Krampfauslösung erforscht und deren nervöse Natur angezweifelt. In der Tat scheinen gewisse Ergebnisse der letzten Jahre über die cholin- bzw. adrenergischen Synapsen und Nervenendigungen im willkürlichen Muskel, sowie gewisse Tierexperimente von *Rossi*, die periphere und zwar muskuläre Bedingtheit der Acetylcholinkrämpfe zu beweisen.

Die jetzt in verschiedenen Anstalten im Gang befindlichen Untersuchungen über den „vaskulären Sturm" verfolgen das Ziel, Technik, Anwendungsgebiet, praktischen Wert und Wirkungsmechanismus der Methode festzustellen.

Schlußbemerkungen

Am Schlusse jeder Auseinandersetzung über Therapie ist es naheliegend, von dem praktischen Wert der in Frage stehenden Heilmittel zu sprechen. Wie bekannt, ist im therapeutischen wie in kaum einem anderen medizinischen Gebiet Vorsicht am Platz. Sicher ist es, daß man von den drei hier geschilderten Mitteln viel

Gutes sagt, was Wirksamkeit und Unschädlichkeit anbelangt. Die Akten sind aber noch nicht abgeschlossen und wir wollen daher auf jeden Schluß auf therapeutischen Wert vorläufig verzichten.

Unbestritten scheint jedenfalls, daß die Behandlungsmethoden von *Bertolani*, *Cerletti* und *Fiamberti* uns neue Tatsachen bekannt gemacht und somit zur Erforschung des Wirkungsmechanismus der Krampfbehandlung viel beigetragen haben und noch beitragen werden. In der Tat haben wir Grund anzunehmen, daß aus den im Gang befindlichen Forschungen und Beobachtungen neue Gesichtspunkte abgeleitet werden können.

Schrifttumverzeichnis

Über Ammoniumchlorid. *M. Baraldi*, Modificazioni del quadro morfologico del sangue prodotte dall'accesso convulsivo da cloruro d'ammonio. Riv. sper. di freniatria N. 4 1939. — *A. Bertolani*, I sali di Ammonio nella terapia convulsivante della schizofrenia. Atti del Convegno sulla terapia moderna della Schizofrenia. Milano novembre 1937. — *A. Bertolani*, La terapia convulsivante della schizofrenia per mezzo dei sali di ammonio. Riv. sper. di freniatria N. 4 1939. —*A. Cucchi*, Esiste la possibilità di diagnosticare l'epilessia mediante il cloruro d'ammonio e il cardiazol? Boll. Soc. med. chir. Reggio Emilia p. 52/1940. — *M. Della Porta*, Sulla terapia convulsivante di alcune psicopatie con soluzioni di cloruro d'ammonio. Schizofrenie. N. 7 p. 137, 1939. — *G. Lavitola*, Terapia con il cloruro d'ammonio. Osp. psichiatrico. pag. 29, 1941. — *A. Mazza*, Tentativi di cura della schizofrenia con cloruro d'Ammonio. Riv. sper. di freniatria N. 4, 1939. — *A. Mazza*, Il „fenomeno di ostacolo" di Donaggio ricercato negli schizofrenici sottoposti a cura convulsivante con cloruro d'ammonio. Riv. sper. di freniatria. Nr. 4, 1939.

Über Elektroschock. — *F. Accornero*, Comportamento del polso, del respiro, della pressione arteriosa e della temperatura durante l'elettroshock. Rivista sper. di freniatria. Vol. 64 1940, pag. 253. — *F. Barison*, Avvicendamento rapido di strutture di coscienza diverse nel periodo postcomatoso dell' elettro- e cardiazolschock. Atti dell' Acc. delle Scienze di Ferrara 1940/41. — *M. Bartoloni*, La reazione di Donaggio (fenomeno d'ostacolo) durante l'elettroshockterapia. Riv. sper. di freniatria. Vol. 64 1940, pag. 325. — *L. Bini*, Ricerche sperimentali sull' accesso epilettico da corrente elettrica. Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie. Vol. 39, 1937. — *L. Bini*, Der durch elektrischen Strom erzeugte Krampfanfall (Elektroschock). III Congrès neurologique international. Kopenhagen 1938. — *L. Bini*, La tecnica e le manifestazioni dell'Elettroshock. Riv. sper. di freniatria. Vol. 64, pag. 155, 1940. — *L. Bini e V. Puddu*, Ricerche sperimentali sulla fisiopatologia degli apparati cardiovascolare e respiratorio nell'elettroshock. Riv. sper. di freniatria. Vol. 64, pag. 447, 1940. — *G. Borgarello*, Risultati clinici su una prima centuria di ammalati di mente trattati con elettroshockterapia. Schizofrenie. pag. 131, 1939. — *A. v. Braunmühl*, Der Elektrokrampf in der Psychiatrie. Ein methodischer Hinweis. Münch. med. Wschr. S. 511, 1940. — *I. Casillo*, L'elettroshock

nella terapia convulsivante della schizofrenia. Nota preliminare. Ospedale psichiatrico. N. 7, pag. 589, 1939. — *F. Castellucci*, Comportamento della glicemia nell'elettroshock. Rivis. sper. di freniatria. Vol. 64, pag. 317, 1940. — *D. Centini*, L'elettroshockterapia nelle malattie mentali. Rass. studi psichiatrici. pag. 515, 1940. — *D. Centini e A. Bandettini di Poggio*, Richerche biochimiche in schizofrenici durante l'elettroshock. Rass. studi psichiatrici. p. 875, 1939. — *U. Cerletti*, Osservazioni cliniche sperimentali: meccanismo curativo dello shock insulinico e cardiazolico. Atti del convegno sulla terapia moderna della schizofrenia. Milano novembre 1937, pag. 24. — *U. Cerletti*, L'elettroshock. Le forze sanitarie N. 11, 1940. — *U. Cerletti*, L'elettroshock. Rivista sperimentale di freniatria. Vol. 64, pag. 3, 1940. — *U. Cerletti e L. Bini*, Un nuovo metodo di shockterapia. L'elettroshock. Boll. Accad. Medica Roma. Vol. 64, p. 136, 1938. — *U. Cerletti e L. Bini*, L'elettroshock. Arch. gen. Neurol. Psich. e Psicoanalisi. Pag. 266, 1938. — *U. Cerletti e L. Bini*, Le alterazioni istopatologiche del sistema nervoso in seguito all' E. S. Rivista sperimentale di freniatria. Vol. 64, pag. 105, 1940. — *V. Challiol*, L'azione del Luminal nella crisi convulsiva da elettroshock. L'indagine diagnostica dell'epilessia mediante l'elettroshock. Riv. sper. di freniatria. Vol. 64, pag. 429, 1940. — *G. Ciotola*, Richerche cliniche sul comportamento della circolazione retinica e del cristallino nell'elettroshock. Rivista per. di freniatria. Vol. 64, pag. 335, 1940. — *G. Croce P. Cassiano*, Elettroshockterapia. Schizofrenie. Pag. 91, 1939. — *V. de Laurenzi*, Fattori che influiscono sul ritmo respiratorio nell'elettroshock. Rivista sper. di freniatria. Vol. 64, pag. 275, 1940. — *M. Felici*, Le modificazioni ematiche nel trattamento con l'elettroshock. Rivista sper. di freniatria. Vol. 64, pag. 307, 1940. — *G. Ferreri*, Il comportamento del nistagmo vestibolare nell'elettroshock. Rivista sperim. di freniatria. Vol. 64, pag. 343, 1940. — *G. Flescher*, L'amnesia retrograda postaccessuale nell'Elettroshock. Contributo allo studio della patogenesi delle amnesie in genere. Rivista sper. di freniatria. Vol. 64, pag. 351, 1940. — *G. Fumarola*, Eine neue Methode der Krampfbehandlung in der Psychiatrie: der Elektroschock. Psychiatr. neurol. Wschr. S. 87, 1939. — *L. Longhi*, Sulla patogenesi delle manifestazioni epilettiche in genere e di quelle da elettroshock. Rivista sperimentale di psichiatria. Vol. 46, pag. 353, 1940. — *C. Rizzo*, Primi tentativi di produrre nell'uomo convulsioni epilettiformi col metodo dei riflessi condizionati. Rivista sper. di freniatria. Vol. 64, pag. 443, 1940. — *A. Rostan e A. Chiabov*, Primi risultati dell'elettroshockterapia nell'ospedale psichiatrico di Bergamo. Ospedale psichiatrico. Pag. 145, 1940. — *G. Sogliani*, Eine neue Methode der Krampfterapie: die Elektroschockterapie. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. 149, H. 3/4, 1939. — *G. Sogliani*, Elettroshockterapia e cardiazolterapia. Rass. studi psichiatrici. Pag. 589, 1939. — *G. Sogliani*, Reperti clinici ed ematologici in malati di mente trattati con l'accesso convulsivo elettrico e con quello cardiazolico. Note e riviste di psichiatria. Pag. 323, 1939. — *G. Sogliani*, Dell'accesso convulsivo elettrico nella pratica psichiatrica. Neopsichiatria. Pag. 158, 1940. — *G. Vattuone*, Il comportamento dei riflessi profondi nell'Elettroshock. Riv. sper. di freniatria. Vol. 64, pag. 283, 1940.

Über Acetylcholin. — *V. Alí*, Variazioni ematochimiche del calcio e del potassio nell'accesso convulsivante da derivati della colina (burrasca vascolare). Il cervello N. 3, 1940. — *V. Alí*, L'acetilcolinesterasi nel liquido cefalo-rachidiano. Il Cervello N. 6, 1940. — *V. Alí*, Comportamento della glicemia artero-venosa nella burrasca vascolare. Atti del Congresso della

Soc. ital. di psichiatria. Firenze 1940. — *G. Arnone e G. Robboni*, Contributo allo studio dell'accesso convulsivo provocato mediante l'acetilcolina. Il Pisani. N. N. 2, 1939. — *G. Aschieri e G. Sogliani*, Ricerche sistematiche sul sangue, sulle urine e sul comportamento dell'apparato cardiovascolare e del sistema neuro-vegetativo prima e dopo gli accessi convulsivi provocati con i metodi di v. Meduna e Fiamberti. Atti convegno della terapia moderna della schizofrenia. Milano novembre 1937. — *G. Borgarello*, Acetilcolina e insulinoterapia. Schizofrenie. Vol. VII, N. 7, pag. 83, 1939. — *C. Ferrio*, Sul meccanismo d'azione dei mezzi convulsivanti. La terapia convulsivante senza convulsioni. Note e riviste di psichiatria. N. 3, 1940. — *A. Fiamberti*, Proposta di un nuovo metodo (shock vascolare) di provocazione di accessi convulsivi a scopo terapeutico coll'impiego per via endovenosa di acetilcolina. Atti convegno della terapia moderna della Schizofrenia. Milano novembre 1937. Pag. 101. — *A. Fiamberti*, Accessi a carattere epilettico provocati con l'introduzione sottoccipitale di sostanze vasodilatatrici. Comun. al XXI Congr. della Società ital. di Psichiatria. Napoli Aprile 1937. Riv. sper. di freniatria. Vol. 61, 1939. — *A. Fiamberti*, Sul meccanismo d'azione terapeutica della „burrasca vascolare" provocata con derivati della colina. Atti convegno psichiatrico interregionale per la cura moderna della schizofrenia. Rovigo 1938. Giornale di Psichiatria e Neuropatologia. N 1, 1939. — *A. Fiamberti*, Risultati statistici sui primi centoventi schizofrenici curati colla „burrasca vascolare" acetilcolinica. (Comunicazione alla riunione neurologica di Bologna 4 febbraio 1940). Rivista oto-neuro-oftalmologica. N. 3, 1940. — *A. Rossi*, Richerche sperimentali sulle convulsioni da acetilcolina. Note e riviste di psichiatria. N. 2, 1939. — *A. Rossi*, Sul meccanismo dell'azione convulsivante dell'acetilcolina per via endovenosa. Note e riviste di psichiatria. N. 2, 1940. — P. *Sandri*, Le variazioni del sodio e del magnesio del sangue nel trattamento convulsivante con acetilcolina nella schizofrenia. Il cervello N. 2, 1940. — *P. Sandri*, L'acetilcolinesterasi del sangue dopo iniezioni di alte dosi di acetilcolina — Comunicazione al XXII Congresso della Società italiana di Psichiatria. Firenze giugno 1940. — *P. Sandri*, Ricerche istologiche sperimentali nella „burrasca vascolare" da acetilcolina. Comunicazione al XXII Congresso della Società italiana di Psichiatria. Firenze giugno 1940. — *A. Serena*, Osservazioni elettrocardiografiche in casi trattati con la burrasca vascolare da acetilcolina. Rassegna di studi psichiatrici. N. 6, pag. 705, 1940. — *G. Stefanacci e C. Sani*, Primi risultati sulla terapia delle schizofrenie con bromuro e cloruro di acetilcolina secondo Fiamberti. Rassegna di studi psichiatrici. Pag. 642, 1939.

Beitrag zu der Frage der Vermeidung unangenehmer Nebenerscheinungen bei der Cardiazol-Krampf-Therapie unter besonderer Berücksichtigung der Behandlungstechnik und Dosierung

Von

Dr. med. **Friedrich Renner**

(Aus der Staatlichen Landes-Heil- und Pflegeanstalt Hildburghausen/Thüringen. Direktor: Obermedizinalrat Dr. med. *Johannes Schottky*)

(Eingegangen am 15. Juli 1941)

Daß die Konvulsionstherapie der Schizophrenie mit Cardiazol nach *v. Meduna* nicht ganz ungefährlich ist, tritt mit Zunahme der Behandlungsfälle immer deutlicher in Erscheinung. Bei der Durchsicht der einschlägigen Literatur fällt jedoch immer wieder auf, daß von den einzelnen Verfassern sowohl über die Häufigkeit als auch die Art der durch diese Therapie hervorgerufenen ernsteren Komplikationen und sonstigen unangenehmen Nebenerscheinungen ziemlich unterschiedliche Angaben gemacht werden. Wenn diese unerwünschten Zwischenfälle bzw. Folgen im Hinblick auf die von den verschiedensten Seiten beobachteten guten Erfolge in der Schizophrenietherapie mit Cardiazol der Behandlungsmethode an sich auch keinerlei Abbruch tun können, so wird das Bestreben des Therapeuten doch immer darauf gerichtet sein, auch die wenigen, durch die Behandlung bewirkten, gefährlichen Zwischenfälle sowie auch die dem Kranken unangenehmen Begleiterscheinungen nach Möglichkeit zu vermeiden oder wenigstens auf ein Minimum herabzumindern. Dies wird am ehesten dann zu erreichen sein, wenn das mit Cardiazol zu behandelnde Krankengut wohl nicht in überängstlicher, aber doch entsprechender Weise ausgewählt wird und die Behandlungstechnik, die — wie man aus dem Schrifttum schließen muß — noch recht unterschiedlich gehandhabt wird, eine möglichst vollkommene sein wird. Für alles andere denn belanglos halten wir hierbei auch die allem Anschein nach von vielen etwas stiefmütterlich behandelte Frage der Cardiazoldosierung. Im folgenden wollen wir nun auf diese Fragen näher eingehen und an Hand unserer ersten

150 abgeschlossenen, der Cardiazolkrampfbehandlung nach *v. Meduna* unterzogenen Fälle (64 ♂ und 86 ♀ mit insgesamt 832 bzw. 1278 Injektionen[1]) unsere dabei gemachten Erfahrungen und Beobachtungen erörtern.

Kurz vor Beginn der Konvulsionsbehandlung nehmen wir bei jedem Kranken eine nochmalige, eingehende interne und neurologische Untersuchung vor. Fälle mit Herzdekompensationserscheinungen, Erkrankungen der Nieren, Lungen und Atemwege, fieberhaften Affektionen, größerer Struma, Basedow, allgemeinem Marasmus sowie gröberen Auffälligkeiten am Gefäßsystem scheiden für die Behandlung von vornherein aus, bzw. werden bis zum Abklingen der somatopathologischen Erscheinungen zurückgestellt. Auf das Alter der einzelnen Kranken an sich nehmen wir keine Rücksicht, doch verschieben wir bei Frauen, im Gegensatz zu *P. Scheuhammer* und *L. Wißgott*, die Cardiazolinjektion um einen Tag ,wenn diese termingemäß auf den ersten Menstruationstag fallen würde, da in nicht seltenen Fällen gerade im Beginn der Periode eine erheblichere Vasolabilität besteht und wir wiederholt die Erfahrung machten, daß die Anfallsauslösung mit Cardiazol am ersten Menstruationstage stärkere Nebenerscheinungen, vor allem heftigere Kopfschmerzen und Übelkeitsgefühle, verursacht als an anderen Tagen. Bei schwerer Erregung und aktiver Abwehr eines Kranken verschieben wir die Behandlung ebenfalls, da sich in solchen Zuständen oft nicht einmal mit einer erheblich gesteigerten Cardiazoldosis ein Anfall auslösen läßt und der Kranke dann weitere Injektionen nur ablehnt, während er bei einigem, meist nur recht kurzem Zuwarten ohne besonderes Widerstreben behandelt werden kann.

Trotz einer nicht gerade sehr günstigen altersmäßigen Verteilung (siehe Kurve I) konnten wir bei unseren 150 mit Cardiazol behandelten Fällen wirklich ernsthafte Komplikationen nie beobachten. Bei einer Kranken kam es zu einer einseitigen Luxatio humeri subcoracoidea, die jedoch keinerlei Repositionsschwierigkeiten gemacht und zu keiner Bewegungseinschränkung geführt hat. Bei einer anderen Pat. trat bei zwei aufeinanderfolgenden Injektionen eine beiderseitige Unterkieferluxation auf, die sich jedesmal mühelos reponieren ließ. Bei zwei weiblichen und einem männlichen Kranken traten je einmalig so lange dauernde Atemstillstände auf, daß künstliche Atmung sowie die Verabreichung von Coramin bzw. Lobelin erforderlich wurden. Bei einer Kranken mußte nach jedem Anfall die Nasenspitze angehoben werden, da sich bei ihr nach dem Krampf bei intensivster Inspiration

[1]) Unberücksichtigt bleiben hier selbstverständlich die zahlreichen Cardiazolinjektionen aus diagnostischen und anderen Gründen sowie in der Hypoglykaemie.





Kurve I

Altersmäßige Verteilung der mit Cardiazol behandelten Männer und Frauen.

stets die beiden Nasenflügel so eng an die Nasenscheidewand anlegten, daß die Inspiration anders unmöglich war. Bei zwei Männern und drei Frauen zeigte sich im Anschluß an den Cardiazolanfall regelmäßig eine bis zu einer Stunde dauernde große motorische Unruhe mit Wälz-, Jaktations- und Iterativbewegungen. Bei einem hohen Prozentsatz der Behandelten beobachteten wir im Anschluß an die Anfälle, aber auch,

wenn es nur zu Abortivanfällen oder „psychischen Äquivalenten" gekommen war, Erbrechen, das aber in keinem einzigen Fall einer besonderen Behandlung bedurft hätte. Einige Male verabreichten wir dabei versuchsweise einen Eßlöffel Chloroformöl mit gutem Erfolg. Bei den verhältnismäßig zahlreichen Kranken mit Kopfschmerzen im Anschluß an die Behandlung bewährte sich uns die Gabe von Belladenal zusammen mit Gelonida antineuralgica vorzüglich. Über Rücken- und Muskelschmerzen klagte ein Teil der Behandelten, doch nie längere Zeit; diese Beschwerden waren auch nie so intensiv, daß sie einen Kranken gehindert hätten, wenige Stunden später, spätestens am folgenden Tage, die ihm gewohnte Beschäftigung wiederaufzunehmen. Dabei wollen wir noch besonders hervorheben, daß der größte Teil unserer Behandelten auch während der Kur regelmäßig körperlich etwa mittelschwere bis schwerere Arbeit in unserem landwirtschaftlichen und Gartenbaubetrieb sowie in den verschiedensten Werkstätten verrichtete. Damit glauben wir auch am besten zeigen zu können, daß die von *R. Wolf* beschriebenen, angeblich relativ zahlreichen Wirbelsäulenverletzungen (19,5%) bei der Cardiazolkrampfbehandlung doch im allgemeinen weniger häufig vorkommen dürften, allerdings haben wir bei keinem Kranken nach beendeter Kur Röntgenaufnahmen der Wirbelsäule angefertigt, da hierfür auch nie ein Anlaß vorlag. Freilich wird es dabei zu einem großen Teil auch, wie das während der Zeit der großen Arbeitslosigkeit bei Aufnahme der Arbeit nach langem Feiern nicht seltene Auftreten der sog. Schipperkrankheit (Abriß von Wirbelfortsätzen durch Muskelzug) recht anschaulich zeigt, davon abhängen, ob der mit Cardiazol Behandelte zuvor überhaupt körperlich gearbeitet hat und vielleicht auch, welche Beschäftigung er im Rahmen der Arbeitstherapie verrichtet.

Nicht unerwähnt wollen wir hier auch lassen, daß wir bei einer Kranken mit einer ziemlich schwergradigen Psoriasis vulgaris im Verlauf der Cardiazolbehandlung eine recht auffallende Rückbildung dieses Hautleidens sehen konnten, die nach beendeter Cardiazolkur noch mehrere Wochen anhielt, dann aber langsam mehr und mehr wieder zurückging.

Da die Technik der Cardiazolkrampfbehandlung noch nicht ganz ausgearbeitet ist und nach den einzelnen, sich damit befassenden Veröffentlichungen recht verschieden gehandhabt wird, halten wir es für gerechtfertigt, uns über unsere Technik, die sich aus persönlichen und andernorts gemachten Beobachtungen und Erfahrungen herausentwickelt und bisher auch bewährt hat, auszulassen. Die Behandlung wird von uns entsprechend der Vorschrift *v. Meduna*s wöchentlich zweimal vormittags, an genau festgelegten Tagen vorgenommen. Von die-

ser Behandlungsfolge weichen wir nur bei interkurrenten Erkrankungen oder sonst auftretenden Gegenindikationen, wie z. B. bei schwerer Erregung oder am ersten Menstruationstage, ab und verschieben die Behandlung um wenige Stunden bis einen Tag bzw. bis zum Abklingen der Gegenindikation. Unter unseren 150 Fällen befanden sich zwei (1 ♂ und 1 ♀), bei denen die Auslösung eines einzigen Cardiazolanfalles in ganz unregelmäßigen, meist mehrwöchigen Zeitabständen immer dann therapeutisch genügte, wenn die sonst nur wenig auffälligen, fast voll arbeitsfähigen Kranken stärker psychotisch wurden, während sich bei ihnen durch regelrechte Cardiazolkuren kein besserer Effekt erzielen ließ. Die Kranken bekommen, sofern dies ihr Befinden nur einigermaßen zuläßt, mehrere Tage vor und während der Konvulsionsbehandlung keinerlei Narcotica und werden nüchtern auf der gewohnten Krankenabteilung sowie nach Möglichkeit auch im eigenen Bett behandelt. Wir halten dieses gegenüber sonst unveränderte Milieu deshalb nicht für belanglos, weil sich gerade Schizophrene — unter unseren 150 Fällen befand sich außer Schizophrenien nur eine einzige Melancholie — schon gegenüber geringen Umgebungsveränderungen nicht selten ablehnend verhalten bzw. sich dann unter der Behandlung um so eher etwas Außergewöhnliches vorstellen und so häufig eine wenig erwünschte Einstellung zur Behandlung gewinnen. Aus diesem Grunde führen wir die Behandlung auch bewußt nur im Rahmen der üblichen Visite unter Anwesenheit des sonst bei der Visite auch anwesenden Personals durch. Die Visite an Behandlungstagen unterscheidet sich dann von der an anderen Tagen lediglich dadurch, daß in die Behandlungsräume ein Tablett mit den Behandlungsutensilien gebracht wird. Finden in einem Raume mehrere Behandlungen statt, so verhüten wir es selbstverständlich, daß noch nicht behandelte Kranke andere im Anfall oder unmittelbar hernach sehen können. Dies läßt sich bei unseren räumlichen Verhältnissen meist schon dadurch bewerkstelligen, daß auf der den anderen zugewandten Seite des Kranken injiziert wird und noch eine weitere mithelfende Person an diese Seite tritt. Vor der Behandlung werden etwaige Fremdkörper, vor allem Gebisse, aus dem Munde des Kranken entfernt bzw. wird nach solchen gefahndet. Der Kranke wird dann, nachdem er zuvor abgeführt worden war, bei mäßig weicher Unterlage (hier Seegrasmatratze oder Strohsack) auf den Rücken gelegt. Die Injektion erfolgt in der Regel in eine Kubitalvene; ist eine solche nicht auffindbar oder zu kleinkaliberig, in eine Ober- oder Unterarm-, auch Handvene, in Ausnahmefällen in die Vena saphena magna oder jugularis externa. Um kleinkaliberige Kubitalvenen zur besseren Entwicklung zu bringen, legen wir des öfteren etwa 14 Tage hindurch für täglich 10—15 Minuten mit

meist gutem Erfolg eine Staubinde um den Oberarm. Bei Injektionen in die Vene saphena sahen wir bei im übrigen unveränderten Bedingungungen regelmäßig eine deutliche Verlängerung, bei Injektionen in die Vena jugularis externa eine Verkürzung der Latenzzeit (= Zeit von beendeter Injektion bis zum Anfallsbeginn) gegenüber der bei den üblichen Injektionen in eine Kubitalvene. Bei Injektionen in die Jugularis tritt der Anfall auch noch schlagartiger ein als sonst. Venensklerosierungen konnten wir bei ausschließlicher Verwendung der 10%igen Cardiazollösung nie beobachten, doch kam es nicht selten durch Platzen dünnwandiger Venen zu Venenatrophien und kleinen Hämatomen, die aber in keinem Fall, auch wenn eine größere Cardiazolmenge paravenal injiziert worden war, bei sofortigem Anlegen eines feuchten Verbandes Anlaß zu Beschwerdeäußerungen gaben. Wenn man von der zur Krampfauslösung im Einzelfall notwendigen Cardiazoldosis, auf deren Festsetzung wir weiter unten noch ausführlicher eingehen wollen, absieht, so können wir nach unseren Erfahrungen mit *L. v. Meduna, P. Scheuhammer, B. Wichmann, L. Wißgott* und *R. Wolf* nur betonen, daß der gewünschte Erfolg bei möglichst rascher Injektion sicherer eintritt und sich auch mit niedrigeren Cardiazoldosen erzielen läßt als bei langsamerer Injektion. Die Injektionsgeschwindigkeit ist aber, wie auch *v. Meduna* hervorhebt, im wesentlichen vom Kaliber der verwandten Kanüle und manchmal auch Vene sowie der manuellen Geschicklichkeit des einzelnen Therapeuten abhängig. Wir verwenden regelmäßig eine Kanüle Nr. 10 oder 11 und injizieren damit 10 ccm Cardiazol in einer Zeit von 3–4 Sekunden. Bei einem Vergleich unseres Injektionstempos mit dem von *v. Meduna* empfohlenen (1 ccm pro Sekunde) stellten wir fest, daß wir bei unserer üblichen Dosierung und einer Injektionsgeschwindigkeit von 1 ccm/sec um durchschnittlich etwa 20% weniger Anfälle auslösen konnten und um annähernd 10% höhere Cardiazoldosen benötigten, als bei möglichst rascher Cardiazolapplikation. Ebenso ist die Raschheit des Anfalleintritts, also die Dauer der Latenzzeit, wie wir häufig beobachten konnten, außer von der Cardiazoldosis deutlich von der Injektionsgeschwindigkeit abhängig, sie ist bei langsamer Injektion sicher länger und daher auch für den Kranken unangenehmer als bei rascher. Hingegen fanden wir abweichend von *R. Wolf* wenigstens keine faßbare Abhängigkeit der Anfallsdauer vom Injektionstempo. Die Latenzzeit und Anfallsdauer sind ebenso wie der Anfall selbst individuell verschieden und schwanken bei den verschiedensten Patienten erheblich. Als kürzeste Latenzzeit stellten wir (bei Injektion in die Jugularis) 2 Sekunden und als längste annähernd 150 Minuten, in der Regel eine solche von 10–20 Sekunden fest. Die Anfälle dauerten an unserem Ausgangsmaterial zwischen 28 und 81, meist zwischen 45 und 60 Sekunden.

Unmittelbar nach erfolgter Injektion, während der die Kranken in entsprechender Weise fixiert werden, sind wir, sofern dies deren Verhalten nur irgendwie zuläßt, sehr darauf bedacht, den Kranken möglichst überhaupt nicht festzuhalten oder auch nur anzufassen, da er in dem nun eintretenden Stadium der Übererregbarkeit auf diese taktilen Reize leicht mit Myoklonismen mehr ungeordneter Art, heftigsten, muskulären Abwehrspannungen und der Einnahme ungünstiger Körperhaltungen reagiert, auf die sicher ein Teil der durch die Konvulsionstherapie bedingten Komplikationen, vor allem der chirurgischen, zurückzuführen sein dürfte. Dies erhellt auch daraus, daß gerade die Amerikaner, die den Kranken während der Konvulsionsbehandlung fest fixieren, über ein ziemlich häufiges Vorkommen von Frakturen und Luxationen berichten. Nicht unerwähnt wollen wir hier lassen, daß auch unsere oben erwähnte Pat., bei der sich im Krampf eine Schulterluxation eingestellt hatte, im Anfall fixiert worden war. Ganz abgesehen davon gewinnt man immer wieder den starken Eindruck, daß diese taktilen Reize in manchen Fällen den erwünschten Anfall überhaupt verhindern, indem sie zu einem vorzeitigen, ratenweisen Verpuffen der zum Anfall notwendigen Energiespannung führen. Aus denselben Gründen halten wir auch die für die Cardiazolbehandlung von *Enge* empfohlenen Polster, die vor dem Anfall zwischen obere Extremitäten und Brustkorb sowie beide Knie gelegt werden, für wenig zweckmäßig, zumal dadurch auch die Behandlung sicher nicht vereinfacht wird. Ebenso halten wir das von *M. Csaiághi* und *B. Mezei* vorgeschlagene Liegenlassen der Kanüle in der Vene nach erfolgter Injektion, um im Bedarfsfall sofort nachinjizieren zu können, für wenig empfehlenswert, da hierbei der Kranke nur unnötigerweise festgehalten werden muß. Im Beginn des den Cardiazolkrampf regelmäßig einleitenden Gähnkrampfes legen wir einen weich-elastischen Gegenstand — nicht mehr gebrauchfähige Magensonden sind dabei recht gut brauchbar — zwischen die Zähne und halten damit auch bis zum meist, aber nicht immer, erfolgenden Zubeißen die vordrängende Zunge zurück. Die bei diesem Gähnkrampf nach dem Schrifttum relativ häufig vorkommenden Luxationen und Subluxationen des Unterkiefers lassen sich, wie auch von den verschiedensten Seiten erwähnt wird, leicht durch Andrücken des Unterkieferwinkels an den Oberkiefer zumeist vermeiden. Obgleich wir aber das Unterkiefergelenk nur äußerst selten einmal in dieser Weise sichern, beobachten wir diese Erscheinung in letzter Zeit überhaupt nicht mehr, seitdem wir darauf achten, daß der zwischen die Zähne gelegte Tampon möglichst locker gehalten und mit ihm jedenfalls keinerlei Druck gegen den Unterkiefer ausgeübt wird. Um nach dem Anfall die Atmung sofort wieder in Gang zu bringen,

drehen wir den Kopf nach einer Seite, erheben den Oberkörper des Behandelten etwas von der Unterlage und schieben ihm in die Gegend der unteren Brustwirbelsäule ein zusammengerolltes Kissen. Bei dieser Technik kommt die Atmung viel rascher spontan in Gang als sonst. Tut sie das aber nicht, so genügt meist ein einmaliger kräftiger Druck auf das Brustbein, denn anscheinend bedarf die Atmung bei Atemstillständen nach Cardiazol, das ja an sich ein Weckmittel mit Wirkung auf das Atemzentrum ist, nur eines gewissen Anstoßes, und möglicherweise bewirkt auch schon das Unterschieben einer Rolle einen solchen. Sollte aber wirklich einmal eine künstliche Atmung erforderlich werden, so könnte sie mit einer Rolle im Rücken wirksamer ausgeführt werden als auf der flachen Unterlage. Nach einigen regelmäßigen, tiefen Atemzügen ziehen wir die Rolle wieder hervor und lagern den Kopf, der zur weiteren Vermeidung des Zurücksinkens der Zunge seitwärts gewendet bleibt, etwas erhöht. Bis zum vollkommenen Erwachen bleibt hernach eine Pflegeperson bei dem Behandelten, um dessen Sturz aus dem Bett oder Aufstehen noch während der Benommenheit zu verhüten. In der Regel werden unsere Kranken nach einer im Anschluß an den Anfall höchstens eine Stunde dauernden Bettruhe zum Aufstehen veranlaßt und ihrer gewohnten Arbeit wieder zugeführt mit Ausnahme der Pat., die hernach Erbrechen zeigen oder über stärkere Schwindelgefühle sowie Kopfschmerzen klagen. Um durch die Cardiazolbehandlung einen möglichst guten Erfolg zu erzielen, halten wir es mit *v. Meduna* und *Nyirö* für wesentlich, daß die Kranken in der üblichen Weise laufend sowie zusätzlich in regelmäßigen Zeitabständen psychotherapeutisch beeinflußt und die erzielten Besserungen unterbaut sowie fixiert werden.

Bei unserem Ausgangsmaterial benötigten wir zur Auslösung des Krampfanfalls zwischen 3 und 14 ccm Cardiazol (10%ig). Dabei beobachteten wir ganz allgemein — mit Ausnahme von 3 Kranken = 2% sämtlicher Behandlungsfälle (1 ♂ und 2 ♀), bei denen sich dauernd mit unveränderten Dosen ein Anfall hatte auslösen lassen — eine Cardiazoltoleranzzunahme während der Kur, die bei prognostisch ungünstigen Fällen am größten war. In keinem Fall sahen wir eine Verringerung der Toleranz während einer Kur. Häufig machten wir aber die Erfahrung, daß bei den einzelnen Kranken die Cardiazoltoleranz einer wenn auch geringen, so doch deutlichen Schwankungsbreite unterliegt, und zwar derart, daß sich an den Tagen, an denen bei den Epileptikern unserer Anstalt häufigere Anfälle auftreten, auch leichter mit Cardiazol Krampfanfälle auslösen lassen als zu anderen Zeiten. Desgleichen stimmen unsere Erfahrungen mit denen *M. Gerhardts, F. Hagers, M. Csajághys* und *B. Mezeis* darin überein, daß kurz vor und

während der Cardiazolbehandlung verabreichte Narcotica eine Toleranzsteigerung bewirken, die, wie wir beobachteten, nach der Gabe barbitursäurehaltiger Präparate und von Alkaloiden erheblicher ist, als nach Bromharnstoffderivaten. Auch bei erregten sowie die Behandlung stark ablehnenden Kranken benötigt man höhere Anfallsdosen als bei anderen. Der Anfallstyp ist individuell verschieden, aber beim einzelnen konstant. Die Anfallsdauer ist im Einzelfall ebenfalls ziemlich konstant, doch kann sie manchmal bei zunehmender Cardiazoltoleranz um einige Sekunden abnehmen; die Latenzzeit steht dagegen in engster Beziehung sowohl zur Höhe der Cardiazoldosis als auch zur Cardiazoltoleranz; sie verlängert sich, wie auch *O. Briner* und *R. Stähli* feststellten, bei langsamer Injektion sowie bei Dosen, mit denen sich wohl noch ein Anfall auslösen läßt, bei deren geringer Unterschreitung aber dann kein Anfall mehr zu erzielen ist. Aus diesem Grunde ist es sehr empfehlenswert, in jedem Fall die Latenzzeit und auch Anfallsdauer mit der Stoppuhr zu bestimmen und festzuhalten, da man nach unseren Erfahrungen aus einem Vergleich dieser zwar individuell ziemlich verschiedenen, beim einzelnen aber ziemlich konstanten Zeiten zueinander gute Anhaltspunkte für die folgenden Cardiazoldosierungen zu gewinnen vermag. Wir erhöhen also die Cardiazoldosis grundsätzlich immer dann, wenn sich bei der vorausgegangenen Injektion eine Verlängerung der Latenzzeit gegenüber sonst bemerkbar gemacht hat.

Mit der Frage der Cardiazoldosierung haben wir uns aber deswegen noch genauer befaßt, weil der Injektionserfolg, also das Eintreten oder Nichteintreten des stets zu erstrebenden Anfalles, und damit auch des therapeutischen Effekts, abgesehen von der Injektionsgeschwindigkeit und den oben angeführten Faktoren, im wesentlichen von der verabreichten Cardiazoldosis abhängig ist. Selbstverständlich kann man mit entsprechend großen Cardiazolmengen fast in jedem Fall Krämpfe auslösen, es dürfte jedoch nicht unwesentlich sein, daß man dabei mit einer möglichst niedrigen, eben der richtigen Cardiazoldosis auskommt, zumal durch zu hohe Dosen sicher keine bessere Wirkung, wohl aber, wie wir auch nach Nachinjektionen ziemlich häufig gesehen haben, stärkere unangenehme Nebenerscheinungen und sehr wahrscheinlich auch häufiger ernstere Komplikationen hervorgerufen werden. Um sowohl eine auf den weiteren Krankheitsverlauf meist ungünstig einwirkende Unterdosierung als auch die Gefahren einer Überdosierung zu vermeiden, haben wir versucht, aus den Cardiazoldosen, die wir bei unseren ersten 150 Behandlungsfälle angewandt haben, rein rechnerisch weitere brauchbare Anhaltspunkte für die Bestimmung von wenigstens für eine größere Zahl der Kranken zutreffenden optimalen Cardiazoldosen zu bekommen. Dabei sind wir zu Ergebnissen

Kurve II

Alter	In Zahlen ♂	In Zahlen ♀
15–18	4,56	4,96
18–20	6,41	5,98
20–22	5,62	6,38
22–24	8,22	5,17
24–26	5,92	7,42
26–28	6,53	5,59
28–30	5,40	5,67
30–32	6,64	6,35
32–34	5,79	6,01
34–36	6,53	6,20
36–38	5,01	4,79
38–40	5,27	5,17
40–42	6,38	5,31
42–44	5,00	5,82
44–46	5,89	5,88
46–48	—	6,14
48–50	—	5,73
50–52	4,50	6,35
52–54	5,60	5,86
54–56	—	—
56–58	—	—
58–60	—	5,25
60–62	—	4,80
62–64	—	—
64–66	5,75	—

Durchschnittliche Cardiazol-Einzeldosis und Alter.

gekommen, deren Beachtung sich seitdem recht bewährt hat und die wir deshalb nicht unerwähnt lassen wollen. Eine Beziehung zwischen erfolgreicher Cardiazoldosis und Körpergewicht, Körpergröße sowie Geschlecht konnten wir, wie auch *E. Hofmann* und *E. Sorger*, nicht feststellen. Bei der Errechnung der durchschnittlichen Cardiazoldosis in den einzelnen Lebensaltern ergab sich bei unseren behandelten Män-

Kurve III

Durchschnittl. Cardiazol-Toleranzerhöhung in ccm	Anzahl der Fälle unabhängig vom Alter ♂	♀
6,5—7,0	—	1
6,0—6,5	1	1
5,5—6,0	—	—
5,0—5,5	2	1
4,5—5,0	5	2
4,0—4,5	9	4
3,5—4,0	1	8
3,0—3,5	4	10
2,5—3,0	5	9
2,0—2,5	6	12
1,5—2,0	5	12
1,0—1,5	3	6
0,5—1,0	4	7
0—0,5	2	1
	47	74

Alter	Anzahl der Ausgangsfälle ♂	♀	♂ (- - -)	♀ (——)
15—18	1	1	2,50	3,75
18—20	1	4	4,75	3,68
20—22	—	2		4,00
22—24	—	3		2,07
24—26	1	4	1,75	2,25
26—28	7	7	4,21	2,71
28—30	8	3	1,87	2,66
30—32	2	4	3,50	2,81
32—34	6	6	2,16	
34—36	8	4	3,50	3,68
36—38	3	3	1,66	2,00
38—40	2	4	2,75	1,56
40—42	4	3	4,00	2,00
42—44	—	6		3,10
44—46	2	5	4,00	2,15
46—48	—	1		3,00
48—50	—	7		3,82
50—52	—	2		2,75
52—54	1	2	3,50	3,75
54—56	—	—		
56—58	—	—		
58—60	—	2		2,75
60—62	—	1		2,00
62—64	—	—		
64—66	1	—	4,50	
	= 47	= 74		

- - - = ♂

—— = ♀

Fälle mit weniger als 6 Injektionen sind nicht berücksichtigt!

Alter und durchschnittliche Toleranzzunahme gegenüber Cardiazol.

nern im Alter von 22—24 Jahren und den Frauen im Alter von 24 bis 26 Jahren eine gegenüber den anderen Lebensaltern beider Geschlechter auffallend erhöhte durchschnittliche Cardiazoleinzeldosis (siehe Kurve II), während sich weitere Zusammenhänge zwischen Alter und Cardiazoldosis nicht finden ließen. Allerdings erlaubt uns unser bei Sichtung nach Altersstufen zahlenmäßig geringes Krankenmaterial nicht, daraus allgemein gültige Schlüsse zu ziehen oder diese Umstände gar als beweisend anzusehen. Ebensowenig konnten wir eine Abhängigkeit der Toleranzzunahme vom Lebensalter feststellen (siehe Kurve III). Unter Toleranzzunahme verstanden wir durchweg die Differenz zwischen niedrigster und höchster krampfauslösender Cardiazoldosis im Einzelfall.

Außer diesen in der Hauptsache für eine Lösung der Frage der Cardiazoldosierung negativen Feststellungen fanden wir ziemlich enge Beziehungen zwischen den einzelnen Körperbautypen (nach *Kretschmer*) und der durchschnittlichen Einzeldosis, der durchschnittlichen Toleranzerhöhung und auch der Krampfbereitschaft gegenüber Cardiazol, die wir der besseren Übersicht wegen in Tabellen zusammengestellt haben (siehe Tabelle A und B).

Tabelle A

Tabellarische Übersicht über die Körperbautypen der mit Cardiazol behandelten Männer unter Berücksichtigung der direkten Cardiazol-Wirkung, der durchschnittlichen Einzeldosis und der durchschnittlichen Toleranzerhöhung während der Behandlung.

Körperbautypen der Behandelten [nach Kretschmer]	Anzahl der Behandelten	Gesamtzahl der Injektionen	Anzahl der klassischen Krampfanfälle	Anzahl der Reaktionen entsprechend Sorgers „Phase 2"	Anzahl der Reaktionen entsprechend Sorgers „Phase 1"	Durchschnittl. Einzeldosis*) [ccm]	Durchschnittl. Toleranzerhöhung gegenüber Cardiazol*) [ccm]
Leptosome	36	466	319 = 68,63%	87 = 18,52%	60 = 12,85%	5,94	2,51
Astheniker	8	73	50 = 68,51%	8 = 10,95%	15 = 20,54%	5,26	3,81
Leptosome mit starkem pyknischem Einschlag	13	166	144 = 74,71%	29 17,46%	13 = 7,83%	6,17	3,61
Leptosome mit starkem athletischem Einschlag	6	124	92 = 74,20%	14 = 11,29%	18 = 14,51%	5,06	4,02
Pykniker	1	3	1 —	1 —	1 —	—	—

*) Fälle mit weniger als 6 Injektionen blieben hier unberücksichtigt.

Tabelle B

Tabellarische Übersicht über die Körperbautypen der mit Cardiazol behandelten Frauen unter Berücksichtigung der direkten Cardiazol-Wirkung, der durchschnittlichen Einzeldosis und der durchschnittlichen Toleranzerhöhung während der Behandlung.

Körperbautypen der Behandelten [nach Kretschmer]	Anzahl der Behandelten	Gesamtzahl der Injektionen	Anzahl der klassischen Krampfanfälle	Anzahl der Reaktionen entsprechend Sorgers „Phase 2"	Anzahl der Reaktionen entsprechend Sorgers „Phase 1"	Durchschnittl. Einzeldosis*) [ccm]	Durchschnittl. Toleranzerhöhung gegenüber Cardiazol*) [ccm]
Leptosome	54	823	599 = 72,78%	128=15,55%	96 = 11,67%	5,88	2,70
Astheniker	8	90	64 = 71,11%	9=10 %	17 = 18,88%	5,29	3,64
Leptosome mit starkem pyknischem Einschlag	12	130	101 = 77,69%	19=14,62%	10 = 7,69%	6,26	3,55
Leptosome mit starkem athletischem Einschlag	9	184	144 = 78,26%	14= 7,61%	26 = 14,13%	5,12	3,96
Pykniker	3	51	39 = 76,47%	4= 7,84%	8 = 15,68%	5,91	1,91

*) Fälle mit weniger als 6 Injektionen blieben hier unberücksichtigt.

Bei der Betrachtung dieser Tabellen, die nach Geschlechtern getrennt gehalten sind, fällt im ganzen gesehen vor allem eine so weitgehende Übereinstimmung der errechneten Zahlen auf, daß man schwer annehmen kann, daß es sich hierbei nur um ein rein zufälliges Übereinstimmen handeln könnte. Aus beiden Übersichten geht, wenn wir die für Pykniker ermittelten Zahlen wegen des für eine Beurteilung zu geringen Materials unberücksichtigt lassen, hervor, daß die durchschnittliche Einzeldosis bei der Gruppe der Leptosomen mit starkem pyknischem Einschlag am höchsten ist und dann bei den Gruppen der Leptosomen, Astheniker und Leptosomen mit starkem athletischem Einschlag immer niedriger wird. Bei beiden Geschlechtern besteht zwischen der ersteren und letzteren Gruppe je ein Unterschied in der durchschnittlichen Einzeldosis von annähernd 1 ccm Cardiazol (10%ig). Die durchschnittliche Cardiazoltoleranzerhöhung wiederum nimmt bei beiden Geschlechtern von der Gruppe der Leptosomen mit starkem athletischem Einschlag über die der Astheniker, Leptosomen mit starkem pyknischen Einschlag bis zu der Gruppe der Leptosomen stetig ab; sie weicht also von unserer für die durchschnittliche Einzeldosis

gefundenen Gruppenfolge ab. Weiter können wir aus unseren tabellarischen Zusammenstellungen herauslesen, daß abermals bei beiden Geschlechtern übereinstimmend die Gruppen der Leptosomen mit starkem pyknischem bzw. athletischem Einschlag bei gleicher empirischer Bestimmung der Anfallsdosen und gleicher Technik eine praktisch gruppengleiche, etwas höhere Cardiazol-Krampfbereitschaft aufweisen als die beiden Gruppen der Leptosomen und Astheniker. Daß prognostisch ungünstige Schizophrenien fast ausschließlich mit einem ausgesprochen leptosomen oder asthenischen Körperbau vergesellschaftet sind und sowohl nach unseren als auch anderenorts gemachten Erfahrungen oft eine stark erniedrigte Krampfbereitschaft gegenüber Cardiazol (= stark erhöhte Cardiazoltoleranz) zeigen, findet sich somit in unseren Tabellen ebenfalls angedeutet. Wenn wir auch voll davon überzeugt sind, daß die von uns errechneten Zahlen an sich — schon aus rein technischen Gründen und möglicherweise auch infolge einer gegenüber anderenorts verschiedenen rassischen Zusammensetzung des Krankengutes — keine allgemeingültigen sind, so glauben wir doch, daß sich bei gleicher Sichtung des mit Cardiazol behandelten Krankengutes und bei annähernd gleicher Technik des einzelnen Therapeuten wenigstens ähnliche Verhältnisse und Beziehungen feststellen lassen werden. Damit wären aber zu den bereits bekannten neue Anhaltspunkte für die Festsetzung anfallauslösender Cardiazoldosen gewonnen und ein weiterer Beitrag zur Vermeidung einer sowohl unerwünschten Cardiazolunter- als auch u. E. nicht ganz belanglosen Überdosierung in der Konvulsionstherapie erbracht.

Für unsere nach Körperbautypen unterschiedenen 4 Gruppen von Kranken ergibt sich deshalb allgemein:

Leptosome mit starkem pyknischem Einschlag benötigen die größten Dosen, zeigen aber die zweitgeringste Cardiazolgewöhnung. Bei Leptosomen mit starkem athletischem Einschlag sind die durchschnittlichen Cardiazoldosen am niedrigsten, dagegen zeigt diese Gruppe die größte Cardiazoltoleranzzunahme. Die rein Leptosomen stehen bei Berücksichtigung der Dosenhöhe an zweiter Stelle nach den Leptosomen mit starkem pyknischem Einschlag, weisen aber die geringste Cardiazolgewöhnung auf. Für die Astheniker ließ sich die zweitniedrigste durchschnittliche Einzeldosis und zweitgrößte Toleranzzunahme ermitteln. Die Gruppen der Astheniker und Leptosomen zeigen eine geringere Cardiazolkrampfbereitschaft, ergeben somit einen höheren Prozentsatz von „Versagern" als die beiden anderen Patientengruppen.

Hinzufügen möchten wir noch, daß wir nach einmal erreichter Krampfdosis eine sich eben bemerkbar machende, in einer Verlängerung der Latenzzeit zum Ausdruck kommende Toleranzerhöhung ziem-

lich häufig mit Dosenerhöhungen von nur 0,25—0,50 ccm der 10%igen Cardiazollösung ausgleichen konnten. Wir erwähnen dies besonders deshalb, weil, wie aus der einschlägigen Literatur ersichtlich ist, manche Therapeuten anscheinend Dosenerhöhungen um Bruchteile von 1 ccm für nicht zweckdienlich halten, und auch, weil wir es nicht unwahrscheinlich finden, daß selbst geringe Überdosierungen, entsprechend den Erfahrungen mit einer Reihe von Arznei- und Suchtmitteln, die in der Regel wie das Cardiazol zu einer Toleranzerhöhung führen, diese rascher herbeiführen als optimal wirksame Dosen.

Zusammenfassung

1. Auf Grund der Erfahrungen an 150 mit Cardiazol behandelten Fällen versuchten wir darzulegen, daß sich bei einer entsprechenden Auswahl der Kranken, geeigneter Behandlungstechnik und Cardiazoldosierung eine Reihe von unangenehmen Begleiterscheinungen der Konvulsionstherapie vermeiden läßt.

2. An unserem Ausgangsmaterial fanden wir keine Zusammenhänge zwischen anfallauslösender Cardiazoldosis und Geschlecht, Körpergewicht und Körpergröße. Zur Behandlung benötigten wir bei Männern im Alter von 22—24 und bei Frauen im Alter von 24—26 Jahren gegenüber der in den übrigen Lebensaltern auffallend hohe Cardiazoldosen.

3. Der Injektionserfolg hängt z. T. auch von dem psychischen Zustand des Kranken, von Arzneiwirkungen sowie der Injektionsgeschwindigkeit ab.

4. Anhaltspunkte für eine optimale Cardiazoldosierung lassen sich aus einem Vergleich der sogenannten Latenzzeiten, besonders aus der bei den gleichen Konstitutionstypen bei beiden Geschlechtern annähernd einheitlichen durchschnittlichen Cardiazoleinzeldosis, der durchschnittlichen Cardiazoltoleranzerhöhung und Krampfbereitschaft gegenüber Cardiazol gewinnen.

Schrifttumverzeichnis

Csajághy, M. und *B. Mezei,* Psychiatr. neur. Wschr. 1938, 3 und 20. — *Enge,* Psychiatr. neur. Wschr. 1941, 221. — *Gerhardt, M.*, Allg. Z. Psychiatr. 109, 141. — *Hager, F.*, Psychiatr. neur. Wschr. 1937, 439. — *Horn, W.*, Psychiatr. neur. Wschr. 1938, 406. — *Jahn, D.*, Allg. Z. Psychiatr. 107, 114. — *v. Joó, B.*, Psychiatr. neur. Wschr. 1938, 425. — *Küppers, E.*, Allg. Z. Psychiatr. 107, 76. — *v. Meduna, L.*, Z. Neur. 152, 235. — *Ders.*, Psychiatr. neur. Wschr. 1938, 87 und 97. — *Ders.*, Die Konvulsionstherapie der Schizophrenie. Halle 1937. — *Müller, M.*,

Ftschr. Neur. 1937, 131. — *Nyirö, J.*, Psychiatr. neur. Wschr. 1938, 33. — *Roemer, H.*, Allg. Z. Psychiatr. 107, 121. — *Scheuhammer, P.* und *L. Wißgott*, Psychiatr. neur. Wschr. 1937, 286. — *Schneider, C.*, Behandlung und Verhütung der Geisteskrankheiten. Berlin 1939. — *Sorger, E.* und *E. Hofmann*, Psychiatr. neur. Wschr. 1937, 462. — *Stähli, R.* und *O. Briner*, Z. Neur. 160, 649. — *Wichmann, B.*, Z. Neur. 159, 582. — *Wolf, R.*, Allg. Z. Psychiatr. 117, 264. — *Wolfer, L.*, Psychiatr. neur. Wschr. 1938, 7. — Weitere Literaturangaben finden sich bei *M. Thumm*, Allg. Z. Psychiatr. 109, 315.

Richtigstellende Bemerkungen zu der Arbeit von H. Lehmann-Facius „Zur Kritik der Hirnlipoidreaktion“ (in Band 117, Heft 3—4, Seite 222)

Von

Provinzialobermedizinialrat Dr. med. **A. Jacobi**, in Hildesheim

Zu der oben angeführten Arbeit von *Lehmann-Facius* gestatte ich mir, folgende richtigstellende Bemerkungen zu machen:

1. Es ist nicht ganz richtig, daß *Lehmann-Facius* überhaupt nicht mit mir korrespondiert haben will. Vielmehr hat er mir, wie aus meiner Arbeit hervorgeht, seine Extrakte zur Verfügung gestellt, wie ich ihm Gehirne von Katatonikern auf seinen Wunsch hin zum Zwecke der Herstellung seiner Extrakte mehrfach übersandt habe.

2. *Lehmann-Facius* ist darüber unterrichtet gewesen, daß ich die Methodik seiner Reaktion bei *Hartwich*-Gütersloh kennengelernt habe. *Hartwich*-Gütersloh hatte mir erklärt, daß er im Einverständnis mit *Lehmann-Facius* handele, als er mir Gelegenheit gab, die Methode in seinem Laboratorium zu erlernen, und daß nur er von *Lehmann-Facius* dazu ermächtigt worden sei.

3. Aus meiner Arbeit geht ferner hervor, daß ich die Reaktion bei *Hartwich*-Gütersloh genau kennen gelernt habe; ich sehe allerdings jetzt ein, daß ich mich aus Gründen, die aus dieser meiner Stellungnahme ohne weiteres ersehen werden können, in meiner Arbeit in einzelnen Punkten nicht scharf genug ausgedrückt habe.

4. Die Bemerkung von *Lehmann-Facius*, daß *Hartwich* erst dann zu einer Änderung seiner vorher unbedingt bestätigenden Ansicht gekommen ist, nachdem er die Laborantin gewechselt hatte, kann nicht den Tatsachen entsprechen. Ich habe vielmehr die Reaktion in Gütersloh kennen gelernt, als noch die Laborantin dort arbeitete, die mit *Hartwich* zusammen die Methodik in Frankfurt bei *Lehmann-Facius* persönlich kennen gelernt hatte.

5. Aus meiner Arbeit geht ferner hervor, daß ich in Gütersloh in den ersten Tagen meines Dortseins lediglich Zuschauer, allerdings kritischer Zuschauer gewesen bin, daß aber die Reaktion von An-



fang an nicht das Ergebnis zeitigte, das *Hartwich* vorher erzielt hatte und auch jetzt wieder erwartete. Erst nachdem zweimal neuer Extrakt fernmündlich bzw. telegraphisch von *Lehmann-Facius* angefordert worden war und als auch mit diesen neuen Extrakten kein anderes Ergebnis erzielt werden konnte, und als „wirkliche Blindversuche" ein eindeutiges und zwar negatives Ergebnis gezeitigt hatten, wurde *Hartwich* skeptisch und bat mich, nachdem ich in den letzten Tagen die Reaktion gemeinsam mit ihm und der Laborantin ausgeführt hatte, sie in meinem Laboratorium nachzuprüfen.

In einem Bericht an meine vorgesetzte Behörde habe ich zu diesen Punkten ausführlich Stellung genommen.

6. *Lehmann-Facius* übersieht, daß ich die Abänderung seiner Methodik erst vorgenommen habe, nachdem ich in meinem Laboratorium mit „seiner Methodik", deren Vorschriften peinlichst innegehalten wurden, zu den gleichen Ergebnissen gekommen war, wie sie im Laboratorium in Gütersloh während meiner Anwesenheit erzielt worden sind. Er übersieht ferner, daß ich diese Abänderung, die sich zunächst nur auf die Dauer und Intensität des Schüttelns erstreckte, ausdrücklich zu dem Zweck vorgenommen habe, um alle Möglichkeiten, die für und gegen die Reaktion sprechen, zu erschöpfen und um möglichst Fehlerquellen zu beseitigen. Die Versuche mit der physiologischen Kochsalzlösung bildeten lediglich den Schlußpunkt. Meines Erachtens liegt es auf der Hand, daß eine Methode, bei der der Ausfall der Reaktion ausschließlich abhängt von der — immer unsicheren — Art und Intensität des Schüttelns, und bei der ich prinzipiell in jedem Falle ein negatives Ergebnis bewirken kann, keinen Anspruch auf Exaktheit erheben kann. Ich bin überzeugt, daß ich hierfür den Nachweis erbracht habe, weise aber auf die Stellungnahme *Meinickes* hin, der, wie ich später von *Hartwich* erfahren habe, schon vorher meinen Standpunkt ihm gegenüber vertreten hat.

7. Ich gebe zu, daß ich von vornherein die von *Lehmann-Facius* vorgetragenen theoretischen Grundlagen seiner Reaktion nicht anerkannt, zumindestens in Zweifel gezogen habe, daß ich aber auf Wunsch meiner vorgesetzten Behörde mich trotzdem entschlossen habe, die Reaktion wegen ihrer möglichen Bedeutung nachzuprüfen. Ich erkläre dabei aber ausdrücklich, daß ich aber nicht aus dieser meiner Ansicht heraus zu einer Ablehnung der Reaktion gekommen bin, sondern daß ich es außerordentlich begrüßt haben würde, wenn ich die Reaktion hätte bestätigen können. Ich kann dies aber nicht, wie auch neue Nachprüfer zu keiner Bestätigung gekommen sind. Eine Reaktion, deren Methodik fehlerfrei zu beherrschen und exakt auszuführen allein *Lehmann-Facius* imstande ist, ist praktisch gänzlich bedeu-

tungslos; daran ändert auch ein Standpunkt nichts, wonach nur diejenigen Nachprüfer die Methodik beherrschen und exakt arbeiten, die zu einem bestätigenden Ergebnis kommen, wonach aber diejenigen Nachprüfer, die die Reaktion nicht bestätigen, oder wie *Roeder* erklären, daß sie ihre früher bestätigenden Veröffentlichungen zurückziehen müssen und weshalb sie dies müssen, eben nicht exakt in *Lehmann-Facius* Sinne gearbeitet bzw. gefolgert haben.

In meiner Ausbildungszeit habe ich mir anscheinend eine andere Auffassung von dem Begriff: Exaktheit angeeignet als sie *Lehmann-Facius* eignet; trotzdem habe ich in meiner Arbeit lediglich meine Ergebnisse mitgeteilt, ohne mich auf theoretische Erörterungen einzulassen. Vor allem habe ich meines Wissens *Lehmann-Facius* an keiner Stelle mangelhafte Technik bzw. Mangel an kritischer Urteilsfähigkeit vorgeworfen.

Forensische Psychiatrie und Kriminalpsychologie der Jahre 1938 und 1939

Übersichtsbericht

Von

Hans W. Gruhle, Weissenau

In den letzten 40 Jahren hat sich auf dem Gebiet der Erforschung des Verbrechers insofern langsam eine Wandlung vollzogen, als die Initiative der wissenschaftlichen Arbeit aus dem psychiatrischen in das juristische Lager übergegangen ist. Auch in dieser Berichtsperiode liegt der Forschungseifer bei den Juristen. Franz *Exner* regt immer neue Reihen seiner Schüler zu trefflichen Arbeiten an, H. *von Weber* läßt eine große Serie geographischer Einzelstudien über das Verbrechen erscheinen, und *Sauer* wirkt in ähnlicher Weise. Dem Bedeuken, daß der Jurist nur immer Akten und also Taten, nie Menschen untersuche, so richtig es auch heute noch ist, ist doch dadurch etwas Boden entzogen worden, daß die Sammelstellen kriminalbiologischer Forschungen ein gewaltiges Archiv von Fragebogen über Verbrecher häufen, und daß sich auch die juristischen Bearbeiter bestimmter Sachgebiete zuweilen bemühen, die Täter selbst aufzusuchen. Auf ärztlicher Seite war es vor allem *Stumpfl*, der durch seine ausgedehnten gründlichen Studien zur Vererbung viele neue Gesichtspunkte einführte; doch liegen seine beiden Hauptwerke schon vor dieser Berichtsperiode.

Lehrbücher, Allgemeines

Schon lange vermißte man ein umfassendes grundsätzliches Buch über das Verbrechen. Seit dem Erscheinen des ersten *Aschaffenburg*schen Lehrbuches waren Jahrzehnte vergangen, ohne daß *Aschaffenburg* selbst sich zu einer Neubearbeitung entschließen konnte, oder ein anderer — wenigstens im deutschen Kulturkreis — den Mut zu einem solchen Unternehmen fand. Nun hat der Münchener Strafrechtler Franz *Exner* ein 366 S. umfassendes Werk verfaßt, das „Kriminalbiologie in ihren Grundzügen" heißt und bei der Hanseatischen Verlagsanstalt in Hamburg ohne Jahr (1939) erschienen ist. *Exner* ist

im Gegensatz zu *Aschaffenburg* Jurist. Wir verdanken ihm schon eine große Zahl wissenschaftlicher Arbeiten und bewundern den Auftrieb, den er seinen zahlreichen Schülern gab. Von diesen sind unter seiner Leitung eine große Zahl sehr wertvoller Arbeiten erschienen. Es kann hier kein Überblick über die zahlreichen einzelnen Kapitel seines eigenen Werkes gegeben werden. Daß ein Lehrbuch die Gesichtspunkte des Volkscharakters, des Geschlechts, Alters, Alkoholismus, der Begabung des Täters, daß es seine Umwelt und die Tat selbst eingehend erörtert, ist selbstverständlich. Hier sollen nur einige Voraussetzungen kurz berührt werden, auf denen *Exner* sein Werk aufbaut:

Die Tatsache, daß ein Volk Verbrechen aufweise, sei eine normale Erscheinung und nicht erklärungsbedürftig; die Tatsache aber, daß ein einzelner ein Verbrechen begehe, sei etwas Abnormes und erklärungsbedürftig. Beim Einzelverbrechen gelte es Ursachenforschung (warum überhaupt); bei der Massenerscheinung des Verbrechens gehe es um mehr (warum so). In sein Erklären nimmt *Exner* das Verstehen mit hinein, er rechnet dieses zu den Verfahrensweisen der Geisteswissenschaft.

Eine der wesentlichen Grundanschauungen eines soziologischen Verfassers ist seine Stellung zu Milieu und Anlage. *E.* formuliert etwa folgendermaßen: Anlagen seien endogene Möglichkeiten, sie seien ererbt. Umwelt sei das Gesamt der Einflußmöglichkeiten. Man unterscheide persönlichkeitsgestaltende und tatgestaltende Umwelt. Persönlichkeit bedeute das Entwickelte und sich weiter Entwickelnde. Diese Entwicklung erfolge, indem sich die Anlagen unter äußeren Einflüssen eigengesetzlich entfalten. E. lehnt den extrem anthropologischen und extrem soziologischen Standpunkt ebenso ab, wie den absoluten Indeterminismus. Er stimmt dem relativen Indeterminismus zu. Aus dem Verhalten eines Menschen könne nie sicher auf sein Erbgut geschlossen werden. Der Ausdruck „verbrecherische Anlage" sei unbestimmt und vieldeutig, man dürfe damit höchstens Folgendes meinen: dieser Mensch habe eine gewisse, erblich bedingte, Entwicklungsrichtung, die wahrscheinlich zum Verbrechen führe. Eine sogenannte Anlage zum Verbrechen sei keineswegs eine biologische Einheit, die etwa vergleichbar wäre der Anlage zu einer bestimmten Krankheit. Da die Anlage zum Verbrechen aus vielen Angelegtheiten bestehe, können die Eltern einige von ihnen gehabt haben, ohne daß ein Elternteil die Anlage als Ganzes gehabt hätte. Das Gleiche gelte für die Nachkommen. Der kriminell Veranlagte ist zum Verbrechen prädisponiert, keineswegs prädestiniert (eine ausgezeichnete Formulierung!) . Unter diesen Gesichtspunkten beleuchtet *E.* auch die Zwillingserforschung in ihrer Be-

deutung für das Verbrechensproblem kritisch. Freilich möchte man diese Kritik noch etwas verstärken. *E.* glaubt, daß eineiige Zwillinge, die frühkriminell werden und auch später kriminell konkordant sind, damit eine „echte kriminogene Erbanlage" erweisen. Das ist nur mit Einschränkung richtig. Es gibt nämlich Erbanlagen, wie z. B. den Schwachsinn, die unter den Bedingungen des Proletariats höchstwahrscheinlich kriminell werden, ohne daß der Schwachsinn aber spezifisch kriminogen ist. —Die Untersuchung der körperlichen Eigenschaften von Verbrechern ergab bisher „eine nur magere kriminologische Ausbeute". Auch hierin ist *E.* durchaus zuzustimmen. Bei seinem Buche berührt es besonders sympathisch, daß er allen Übertreibungen, allen extremen Stellungen durchaus fernsteht. Sorgfältig abwägend sucht er überall herauszuarbeiten ,was vor weiser Kritik standhält. Das gilt auch für *E.*s Stellung .zum Psychopathenproblem. Sehr richtig formuliert er, daß gewisse Charakterzüge, die in ihrer psychopathischen Vergröberung ihren Träger zu dauerndem Verbrechertum geneigt machen, auch in geringerer Ausbildung eine entsprechende Tendenz haben. Sehr besonnen ist auch *E.*s Stellung zu dem heute so viel erörterten Typenproblem. Es gebe keine allgemein befriedigende Einteilung der Verbrecher in Klassen. Man müßte unterscheiden: eine charakterologische, kriminalsoziologische, kriminalpsychologische, erbbiologische, kriminalpolitische und gesetzliche Einteilung. Nur die erste und dritte sei hier erwähnt: *E.* unterscheidet aktive und passive Zustandsverbrecher, aktive und passive Gelegenheitsverbrecher. Zu einer kriminalpsychologischen Einteilung (Frage der Motive) kann sich *E.* nicht entschließen.

*E.*s Buch ist ein wirklicher Grundriß im besten Sinne. Niemand, der sich in Zukunft mit kriminologischen Teilproblemen beschäftigen wird, kann dies tun, ohne sich mit *Exners* Formulierungen auseinanderzusetzen. Man wünschte dem Buch in Zukunft 2 Geschwister: eine großzügige Kriminalsoziologie und eine eingehende, ins Anschauliche führende, das Menschliche psychologisch herausarbeitende Kriminalpsychologie.

Helmut Groos bringt auf 277 S. eine eingehende Auseinandersetzung mit „Willensfreiheit oder Schicksal" (München, E. Reinhardt 1939). Er polemisiert gegen viele Autoren, die anderer Meinung sind als er und ist darauf aus, möglichst klare Konsequenzen aus dem Determinismus zu ziehen, dem er selbst anhängt. Die Sittlichkeit sei beim Determinismus und Indeterminismus gleich schlecht dran und könne sich eigentlich an dem ganzen Freiheitsproblem desinteressiert erklären. So scheine es. Tatsächlich aber sei der Determinismus eine unentbehrliche Grundlage für die praktische Sittlichkeit, da der Indetermi-

nismus die Einheit des sittlichen Lebens auflöse, und ohne die Determination jede sittliche und erziehliche Beeinflussung undenkbar werde. Strafe sei immer nur Abschreckung, Besserung, Unschädlichmachung, niemals Vergeltung. Das Buch ist frisch und oft recht unbekümmert geschrieben und liest sich leicht. Wer Freude an einer Denkakrobatik hat, wird grade dadurch Befriedigung beim Lesen haben, daß er immerfort zum Widerspruch gereizt wird.

In dem kleinen Abriß von *Koopmann* der gerichtlichen und sozialen Medizin (Leipzig, Thieme, 1939) stehen über Psychiatrie nur einige Stichworte. Es soll ein Examensrepetitorium sein. H. *Gummersbach* hat eine kleine „Kriminalpsychologie" (79 S.) geschrieben (Homburg, Siemens, 1938). Es ist ein populäres, mit vielen kleinen Fällen versehenes Büchlein, das nur dem einfachen Laien genügen kann. *Stumpfl* faßte seine früheren umfangreichen und sorgfältigen Studien in einem Überblick über Verbrechen und Vererbung zusammen. (Moschr. Krimbiol. **29.** 1938 und im Handbuch der Erbbiologie V/2, Berlin, Springer, 1939).

In der Handbücherei für den öffentl. Gesundheitsdienst (Berlin, Heymann) erschien 1938 eine Vereinigung der „gerichtlichen Medizin" von *F. Pietrusky* und „gerichtlichen Psychiatrie" von *M. de Crinis*. Nur letztere (108 S.) sei hier besprochen. Der Verfasser erörtert die Tätigkeit des Sachverständigen im Straf- und Zivilverfahren und im Versicherungs- und Versorgungswesen. Zur Frage der verminderten Zurechnungsfähigkeit steht der Verfasser so, daß die chronisch oder habituell Minderwertigen nicht unter den 2. Abschnitt des § 51 StGB. fallen; höchstens für die vorübergehend vermindert Zurechnungsfähigen gelte dieser Abschnitt. De *Crinis* schließt sich dem zitierten E. *Schäfer* an: Werde jemand durch seine minderwertige Anlage straffällig, so dürfe er nicht seine verminderte Zurechnungsfähigkeit als Entschuldigungsgrund ins Feld führen, sondern sei der Volksgemeinschaft voll verantwortlich. — Unter dem Titel „Psychiatrie und Recht" sind 4 Vorträge von L. *Wille*, A. *Kielholz*, N. *Halder* und A. *Zolliker* zusammengefaßt, die dem — sehr hochstehenden — Pflegepersonal der Schweizer Irrenanstalten Belehrung bringen sollen, und diesen Zweck wohl auch erreichen (Bern, Huber, 1938). —

Über das menschliche Triebleben, über den Drang und deren forensische Bedeutung schreibt *Bürger-Prinz* in der Mosch. Krimbiol. **30**, 1939 einen sehr beachtenswerten Aufsatz. — *Mezger* und *Mikorey* besprechen an der Hand zweier Fälle die Frage, ob und wann eine pathologische Reaktion zurechnungsunfähig machen kann. Neue Gesichtspunkte werden nicht mitgeteilt (Moschr. Krimbiol. **29**. 1938).

Eine seltsame Studie über den état de danger vor der Verbrechensbegehung stammt von E. *de Greeff* (Löwen) in Rev. droit pénal **18**, 1938. Es gebe 2 Gruppen von Verbrechern, jene, welche vor der Tat nichts von ihren Plänen kundtun, und solche, welche zuvor in einer „Latenzzeit", die von Stunden bis zu Jahren währt, ihren verbrecherischen Plan durch Drohungen, Wutausbrüche, Selbstmordversuche usw. verraten. Man soll durch besonders ausgebildete Personen diesen dynamischen Zwischenzustand zwischen Wunsch und Widerstand studieren usw. Es sind merkwürdig weltabgewandte, wohl von der Adlerschen Individualpsychologie beeinflußte Ideen, die der belgische Autor hier äußert.

P. *Schröder* bringt in loser Form eine Übersicht über die kriminalbiologische Untersuchung des Gemütslebens (Moschr. Krimbiol. **29**, 1938). Er weicht leider von der sonstigen psychologischen Begriffsbildung etwas eigenwillig ab, z. B. wird man seiner Bestimmung des Charakters als der Summe der angeborenen Richtungen nicht zustimmen mögen und seiner These, das Gemüt dürfe nicht den Gefühlen zugerechnet werden, bestimmt widersprechen. Daß Gefühle stets nur in Begleitung von Wahrnehmungen oder Erinnerungen erscheinen, ist ganz unrichtig. Zur Trieblehre gewinnt *Schr.* keine klare Stellung.

Zum 1. internationalen Kongreß für Kriminologie im Rom (1938) brachte die Moschr. Krimbiol. mit einem Vorwort von *Viernstein* ein Sonderheft (**29**, Heft 9/10, 1938) heraus.

Über die Psychologie der Aussage bringt *H. Schurian* ein Übersichtsreferat (Öff. Ges.dienst **4**, 1938).

Daß Zwangsimpulse die Befallenen sehr oft mit kriminellen Antrieben quälen, ist ebenso allgemein bekannt wie die Tatsache, daß Verbrechen aus Zwangsimpuls dennoch ungemein selten sind. A. *Sacerdote* ist gegenteiliger Meinung und spricht von Mord, Betrug und Sexualverbrechen aus Zwang (Arch. di Antrop. crim. **58**, 1938). Ich glaube nicht daran. — H. *Többen* bringt zur Frage der Prozeßfähigkeit nichts Neues (D. Z. ger. Med. **31**, 1939).

Die Dissertation von M. *Jablonski* über „den Geisteskranken im Strafprozeß" (Borna, Noske 1938, 44 S.) wendet sich kaum an den Psychiater. Doch stellt der Verf. die Möglichkeiten der gerichtlichen Internierung Geisteskranker ganz gut zusammen.

J. *Billström* glaubt zwar nicht, daß man in der Hypnose Geständnisse erreichen werde, aber meint, daß sie auch in foro dazu dienen könne, Gedächtnisausfälle zu beseitigen (z. B. einen verlorenen Gegenstand wieder zu finden): Sv. Läkartidn. 1938. — Über das Buch von Ludwig *Mayer* „Verbrechen in Hypnose" 1937 entspann sich in der Moschr. Krimbiol. **29**, 1938 eine Diskussion zwischen dem

Verfasser und H. *Bürger-Prinz*, eine Erörterung, die auch prinzipielle Fragen aufrührt.

Die jetzt von *Exner, Reiter, Bürger-Prinz, Sieverts* geleitete Monatsschrift für Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform hält das von *Aschaffenburg* gegründete Blatt weiterhin auf hohem Niveau und bringt eine Fülle interessanten Materials (1939, der 30. Jahrgang), auch eine nicht unerhebliche Zahl historischer Themen.

Eine sehr wichtige Frage sucht L. *Kuttner* zu beantworten: „Die Kinder der Sicherungsverwahrten" (Leipzig, Wiegandt, 1938). Wenn man freilich erfährt, daß von 611 Verwahrten (Straubing) nur 208 verheiratet waren mit 292 noch lebenden ehelichen und 60 außerehelichen Kindern, so erscheint die Zahl der Nachkommenschaft nicht sehr hoch. Über das Ergebnis der Forschung, daß alle Kinder eine überdurchschnittliche Kriminalität haben (alle sind frühkriminell) meist in derselben Richtung, wie bei den Eltern, wird sich niemand wundern, möge er mehr der Anlage- oder Umwelttheorie zugetan sein.

Physiognostik

Ich selbst habe in der Moschr. Krimbiol. 30, 1939 das alte Thema der Physiognomie des Verbrechers wieder aufgegriffen und über Antlitz, Gestalt, Haltung, Gebaren des Verbrechers eigene und fremde Erfahrungen gehäuft. Warum denkt sich das Volk den Täter mit schwarzen Haaren, stechendem Blick usw.? Ich unterscheide das im Gerichtssaal, in der Haft geprägte Äußere, das etwa dem Berufsgesicht analog ist, von dem ursprünglichen Wesensausdruck. Natürlich drückt sich Plumpheit, Schwachsinn, Roheit u. dgl. oft im Antlitz aus; keineswegs aber Verbrecherischkeit an sich. Es ist ein Märchen, daß es eine Verbrecherphysiognomie einheitlicher Art gibt. Das Gleiche gilt von der Handschrift. Sie verrät eingeborene Charaktereigenschaften, aber nicht, worauf sich diese Eigenschaften kulturell erstrecken. Der Körperbautypus liefert zur Kenntnis des Verbrechers keinen Beitrag.

Über die kriminalbiologischen Untersuchungsstellen und ihr Verfahren orientieren mehrere Aufsätze: z. B. F. von *Neureiter* in den Mitteilungen der Kriminalbiologischen Gesellschaft über die 5. Arbeitstagung in München 1937 (Graz, Moser, 1938).

Körperbefunde bei Verbrechern

Louis *Vervaeck* hat 13 Jahre eine anthropologische Untersuchungsstelle für die Brüsseler Gefängnisse geleitet. Er empfiehlt für jeden Täter anthropologische Akten anzulegen etwa im Sinne der deutschen Kriminalbiologie. Er macht sich den Vorschlag von *van der Aa* zu eigen, diese Untersuchungsbogen international zu gestalten, damit

Vergleiche möglich seien. Was würde dabei wohl herauskommen?! Eine der Fragen des Verfassers lautet auch auf Brust- oder Flaschenkind. Würden wir den Problemen des Verbrechens näher rücken, wenn wir wüßten, daß in Frankreich x in Deutschland y% der Verbrecher Brust- oder soundsoviel Flaschenkinder sind?

Äußere Einflüsse

Die nur sehr sekundäre Bedeutung des Schundfilms für die Verbrechensbegehung wird von J. A. *Alfonsin* in Rev. Psiquiatr. y Criminol. **3**, 1938, verständig dargestellt.

Das wichtige Thema der wachsenden Landflucht wird von **B.** *Güntert* an einem Spezialfalle in der hessischen Schwalm behandelt (Arch. Rass. Biol. **32**, 1938). Vor allem verkehrsbenachteiligte Dörfer werden verlassen und zwar von vorwiegend Kleinbauern- und Arbeitersöhnen. Ein Fünftel der Abgewanderten geht in höhere Berufe. Über die Landflucht der Begabten hat *C. Brugger* in dieser Zeitschrift **112**, 1939 ausführlich referiert. Dies Problem der Landflucht ist von der Psychiatrie bisher wenig beachtet worden, so groß seine praktische Bedeutung auch ist. Sind es die minder Begabten und Psychopathen, die nach der Stadt wandern, oder gerade der Durchschnitt? Kurt *Biss* bringt aus der Schweiz eine Studie (Gesundh. u. Wohlf. **19**, 1939). In 2 Juradörfern wanderten bei den Männern ebensoviel Begabte wie Unbegabte ab, bei den Mädchen mehr Begabte. Von den gut begabten Abwanderern suchte ein Drittel, von den minderbegabten nur ein Viertel die Stadt auf. Das Land wird also allmählich von den gut Begabten entleert, und die sich stärker vermehrenden schlecht Begabten bleiben zurück.

Weibliche Kriminalität

Borrino erforschte sorgfältig die weibliche Kriminalität von Italien. Verheiratete und verwitwete stehen zu den ledigen wie 70 zu 30%. Die Mehrzahl der weibl. Gefangenen stammt aus dem Süden und von den Inseln und wurde vorwiegend wegen Affektverbrechen eingeliefert; doch geht dort die Zahl der Kindsmorde zurück. Im Norden Italiens überwiegen Betrug, Trunksuchts- und Gewohnheitsverbrechen. Das Land überwiegt die Stadt. Von 257 Delinquentinnen haben nur 6 die Mittelschule besucht. Analphabetinnen oder Frauen mit minimaler Schulbildung machten 70% aller aus (Arch. di Antrop. crim. **58**, 1938).

Maria *Ihms* untersuchte 80 strafgefangene Frauen (Z. angew. Psychol. **56**, 1939) nicht nur durch Unterredung, sondern auch durch Tests, wie sie am Leipziger psychol. Institut verwendet werden. Die Frauen wer-

den in drei Gruppen getrennt: die Haltlosen, Unechten und Widersetzlichen. Mit diesen Charakterstichworten glaubt die Verf. nicht Strukturen zu treffen, sondern sie will nur Ordnungsbegriffe bereitstellen, um einen Leitfaden durch das Labyrinth des abartigen Persönlichkeitsgefüges zu geben. Dabei übersieht die Verf. einige Schwierigkeiten. Haltlosigkeit und Widersetzlichkeit sind nicht, wie sie annimmt, polare Gegensätze. Man findet unter den Prostituierten nicht selten Personen, die in ausgeprägtem Sinne beides sind: haltlos, insofern sie keinen inneren Halt, keine Grundsätze haben, sondern sich vom Zufall treiben lassen, widersetzlich aber zugleich insofern, als sie bei scharfen Eingriffen in ihr Leben, z. B. bei Verhaftungen, bei unpassender Behandlung durch einen Hautarzt, im Rausch rabiat widerspenstig sein können. Unter Unechten versteht *M. I.* etwa das, was man sonst als hysterisch zu bezeichnen pflegt. Auch hier gilt die gleiche Bemerkung: Haltlose können sehr oft unecht sein. Trotzdem ist gegen das Verfahren der Verf. nichts einzuwenden. Man kann natürlich eine Eigenschaft, die einem besonders wichtig erscheint, zum Gesichtspunkt einer Gruppe machen, obwohl sie sich mit anderen überschneidet. Man wundert sich, daß die Verf. auf Kurt *Schneiders* Prostituiertentypen gar nicht eingeht. Sie nennt ihre 3 Gruppen abartig, weil sie in einem wichtigen Zug dem Bildungsgesetz nicht entsprechen, dem sie ihrer Art nach unterstehen. Bildungsgesetz? Damit wagt die Verf. zuviel, davon wissen wir nichts. Die erheblichen Abweichungen von seelischer Norm nennt man sonst Psychopathie. Ob die Verfasserin zwischen psychopathisch und normal ihr „abartig" noch einschieben will, bleibt offen. Sie konnte keine regelmäßige Beziehung ihrer Typen zu der Art ihrer Kriminalität feststellen. Auch das spricht dafür, daß die Art ihrer Einteilung kriminalpsychologisch nicht den Kern der Persönlichkeiten trifft. In manchen Auffassungen, auch in ihren praktisch sehr wohlmeinenden Vorschlägen entfernt sich die Verfasserin sehr von der harten Notwendigkeit und Realität des Lebens. Z. B. schlägt sie vor, daß die Unechten einer eingehenden seelenärztlichen Behandlung zugeführt werden müßten. Welch praktisch unmöglicher Gedanke!

Geographie des Verbrechens

Exner gibt einen Überblick über Volkscharakter und Verbrechen, wobei er „Volk" etwas unbestimmt faßt. *E.* verwertet nordamerikanische Statistiken — wenn auch mit Vorsicht — und geht vor allem auf die Kriminalitätsgeographie in Deutschland allgemein orientierend ein. Der Anteil der Slaven im Osten, die hohe Kriminalität der Pfalz werden besprochen, Sachsen und Bayern werden verglichen (Sachsen

hat sehr wenig Gewalttaten), die geringe Straffälligkeit des Nordwestens wird erwähnt. Die Dichte der Bevölkerung wird nicht gemäß ihrem Werte berücksichtigt (Moschr. Krimbiol. **29**, 1938).

Gruhle schreibt ein kritisches Sammelreferat über Kriminalitätsgeographie mit zahlreichen Anregungen zu neuen Arbeiten (Moschr. Krimbiol. **29**, 1938). Die anscheinend sehr wertvolle Arbeit des Finnen Veli *Verkko* über die Abhängigkeit der Gewaltkriminalität vom Volkscharakter, Helsinski, 1936, ist wegen der Fremdsprache uns nicht zugänglich. So ist es sehr zu begrüßen, daß Kaarlo *Helasvuo* in Helsinski in der Moschr. Krimbiol. **29**, 1938 ein großes Referat erstattet hat. *Verkko* hat auch die Statistik der Ermordeten benutzt. Dem Volkscharakter allein kann nur selten ein herrschender Einfluß auf die Affektkriminalität zugeschrieben werden. Meist sind es noch andere hinzukommende Einflüsse, besonders der Alkoholgenuß, die Bildungslage, politische Unruhe u. dgl. Die Finnen haben vor allem durch ihre Alkoholzugewandtheit eine so hohe Körperverletzungdelinquenz. *Verkko* arbeitete auch eine bisher nicht benutzte große russische Statistik durch und verglich 27 Nationalitäten miteinander. —

G. Th. *Kempe* und J. *Vermaat* bringen eine Studie über die Kriminalität in der holländischen Provinz Drenthe (Criminaliteit in Drenthe, Nijmegen 1939, 158 S.). Die Statistik wurde im kriminologischen Institut der Universität Utrecht ausgearbeitet, die sorgfältig untersuchten soziologischen Beziehungen haben vorwiegend für Holland Interesse.

H. von *Weber* brachte von 1932—38 10 Arbeiten seiner Schüler zur Kriminalität in Thüringen heraus, und zeichnet neuerdings als Herausgeber von „Untersuchungen zur Kriminalität in Deutschland". Sein Hauptinteresse dabei ist, zu den großen Zahlen der Reichsstatistik, die naturgemäß alles Besondere nivelliert, Ergänzungen nach der Anschaulichkeit des Lebens hin zu bringen: also etwa zu zeigen, wie sich das Roheitsdelikt in einer kleinen thüringischen Stadt realiter ausnimmt (Rudolstadt), oder was für Meineide in Eisenach geschworen werden. Aus dem Kreise W. *Sauers* sind ebenfalls eine Anzahl von lokalen Studien hervorgegangen. Sie betonen das Soziologische mehr und versagen es sich dennoch meistens, auf die spezielle soziale Struktur eines bestimmten kleineren Gebietes gewisse Kriminalitätsbefunde ursächlich zu beziehen. Wenn man aus einer Arbeit von W. *Reiserer* über den Hausfriedensbruch Münchens (Leipzig, Wiegandt, 1939) erfährt, daß nur in 22% die Täter betrunken waren, März und Juli die Hauptmonate waren, abends 6—12 die Hauptbegehungszeit, so würden solche Feststellungen erst dann einige Bedeutung gewinnen, wenn Vergleiche mit anderen Großstädten vorliegen würden. So bleiben die allermeisten Kriminalitätsuntersuchungen kleinerer Bezirke

soziologisch-geographisch unergiebig und werden daher hier einzeln nicht angeführt. (Eine Zusammenstellung von *Gruhle* in Moschr. Krimbiol. **31**, 1940.)

Schwachsinn und Verbrechen

Man rechnet im allgemeinen mit 1/3 bis 2/5 Anteil Schwachsinniger an jenen asozialen Gruppen, bei denen es sich um Verbrecher aus Schwäche und um Gemeinlästige handelt. Man muß dabei aber den Begriff des Schwachsinns eng im Sinne intellektueller Schwäche fassen. Wenn A. *Nestele* unter 282 Zöglingen der Fürsorgeerziehungsanstalt Sunnisheim-Sinsheim 79 Sittlichkeitsverbrecher hat und von diesen annimmt, sie seien durchweg schwachsinnig, so nützt eine solche Ausweitung des Schwachsinnsbegriffs der Forschung nichts. Mit der gesetzestechnischen Anwendung des Schwachsinnsbegriffes hat das nichts zu tun (Z. f. pädag. Psychol. **39**, 1938). Daß auch in außerdeutschen Ländern der Anteil des Schwachsinns ähnlich eingeschätzt wird, geht aus zahlreichen Studien hervor: *Lépinay* fand unter 670 jugendlichen Rechtsbrechern 26,7% Schwachsinn (Verhandl. 1. intern. Kongr. Kinderpsychiatrie Paris **3**, 1937). Man vergleiche ferner G. *Bermann* (für Madrid) in Archivos Med. leg. **7**, 1937. Umgekehrt sind die Studien viel seltener, um die Frage zu beantworten, welche Kriminalität denn unter den Gruppen der Schwachsinnigen nachgewiesen werden kann. F. *Ploetz* forscht der Kriminalität ehemaliger Hilfsschüler nach. Leider unternimmt er keine katamnestischen Untersuchungen — das ist der einzig gangbare Weg — sondern er stellt nur allerlei Berechnungen an. Die Kriminalität der ehemaligen Hilfsschüler nahm zu — hauptsächlich durch den Rückfall — während die der sonstigen Jugendlichen abnahm (1934 bis 36) (D. Sonderschule **5**, 1938). Über Schwachsinn und Verbrechen (auch über zivilrechtliche Fragen) spricht Alfons *Lokay* in dieser Zeitschrift **112**, 1939 und F. *Saporito* im Arch. di Antrop. crim. **59**, 1939. Über die Beziehungen zwischen Schwachsinn und Sterilisation später. Warum eigentlich R. *Berry* noch ausdrücklich nachweist, daß die Mehrzahl geistig minderbegabter Menschen sozial auf der tiefsten Stufe steht, bleibt unaufgeklärt (Brit. med. J. Nr. 4076, 1939).

Psychopathen

Daß die asozialen Psychopathen auch in Belgien Eisen schlucken, um gewisse Ziele zu erreichen, und daß auch grade Fremdenlegionäre sich an diesen Gewohnheiten und an Selbstverstümmelungen beteiligen, wird von *Verstraeten* und *van Hauwaert* im J. belge Neur. **38**, 1938 berichtet.

B. *Dukor* (Basel) erörtert allgemeine Gesichtspunkte psychiatrischer Gutachten (Schweizer Arch. Neur. **42**, 1938). Die Gleichsetzung psychopathisch und vermindert zurechnungsfähig sei unstatthaft. Darin wird man dem Autor zustimmen, aber es fehlt die Begründung: Psychopathie bedingt verminderte Zurechnungsfähigkeit nur dann, wenn die speziellen psychopathischen Anlagen in den Motivzusammenhang der Tat wesentlich eingriffen. Nur dann, aber immer dann ist verminderte Zurechnungsfähigkeit gegeben. *Dukors* Satz, eine Scheidung zwischen vermindert zurechnungsfähigen Psychopathen und Gewohnheitsverbrechern sei nicht durchführbar, läuft logisch vollkommen fehl. Beide Kategorien haben vielmehr logisch nichts miteinander zu tun. Es gibt Gewohnheitsverbrecher, die Psychopathen sind, und solche, die es nicht sind. Es gibt psychopathische Gewohnheitsverbrecher, die vermindert zurechnungsfähig sind und solche, die es nicht sind. — Die weitere These des Verfassers, der Unverbesserliche sei (psychiatrisch gesehen) ein haltloser Psychopath, ist durchaus zu bestreiten. Natürlich gibt es unter den ersteren letztere, aber ein großer Teil der Unverbesserlichen sind keine Psychopathen. —

Daß für die Beurteilung eines Verbrechers nicht die Feststellung einer beliebigen Psychopathie sondern der Nachweis wichtig ist, ob seine psychopathischen Züge sich motivisch für die spezielle Tat ausgewirkt haben, wird auch von E. *Mezger* in seinem „Deutschen Strafrecht" (Berlin, Junker und Dünnhaupt 1938, 234 S.) gelehrt. Zur Kriminalität der sogen. epileptoiden Psychopathen, eines freilich sehr verschieden gefaßten Begriffs, bringt K. *Konrad* einen wertvollen Beitrag (Z. Neur. **162**, 1938). Er wählte aus beliebigen Epileptikern jene aus, die mindestens ein 20jähriges Kind haben. Deren Kinder untersuchte er auf ihre Kriminalität. Es ergab sich: Erhöhung der Krim.-Ziffer auf den 4fachen Durchschnitt. Tätlichkeits- und Sittlichkeitsdelikte überwogen gegenüber dem Reichsdurchschnitt, auch die Selbstmorde, besonders die Kurzschlußselbstmorde waren vermehrt.

Wie *Rücker* (D. Z. ger. Med. **30**, 1939) auf den Gedanken kommt, bei Psychopathen ohne erheblichen Intelligenzdefekt scheide die verminderte Zurechnungsfähigkeit aus, bleibt unerfindlich. Der einzig mögliche Gesichtspunkt ist derjenige, daß stets dann verminderte Zurechnungsfähigkeit vorliegt, nicht etwa wenn der Täter sich als Psychopath erwies, sondern wenn seine Tat motivisch aus erheblichen psychopathischen Zügen erwuchs. Mit manchem Autor bedaure ich lebhaft die Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit in unser Strafgesetz. Da sie nun aber einmal darin steht, muß sich der Sachverständige logisch sauber damit abfinden.

Nur im Referat war mir das 422 S. starke Buch des Argentiniers

F. *de Veyga* über Degeneration und Degenerierte (Elend, Laster und Verbrechen) zugänglich (Buenos Aires, El Ateneo, 1938). Es faßt den Begriff Degeneration sehr weit und meint damit endogene und exogene Schäden verschiedenster Art. Es unterscheidet vererbte und erworbene Degeneration und schildert ihre seelischen und körperlichen Symptome. Es bespricht das Schicksal der Degenerierten: Verwahrlosung, Bettel, Vagabundentum, Verbrechertum und macht die üblichen Vorschläge der Besserung und Vorbeugung. Kastration und Sterilisation werden von den lateinamerikanischen Ländern abgelehnt. Kurt *Schneider*, dessen ausgezeichnetes Buch über die Psychopathen immer neue Auflagen erlebt, schreibt in der Moschr. Krimbiol. **29**, 1938 einen größeren Aufsatz über die kriminalbiologische Bedeutung der Psychopathen. Er bespricht in der ihm immer eigenen klaren, kompromißlosen Weise die hyperthymischen, fanatischen, geltungsbedürftigen, stimmungslabilen, explosibeln, gemütslosen, willenlosen Psychopathen. E. *Mezger* nimmt in Moschr. Krimbiol. **30**, 1939 kurz zum Psychopathiebegriff das Wort. Er hält ihn nicht für wertfrei und begründet das juristisch damit, daß jener ohne die Voraussetzung von Werten nicht denkbar sei. Ich kann *Mezger* nicht zustimmen. Keine psychologische Beschreibung kann sich vollziehen ohne Bezug auf Kulturwerte. Trotzdem bleibt die reine Beschreibung wertfrei, denn nicht auf die Wertbezogenheit, sondern auf die Wertung kommt es an. Das Gleiche gilt für die gesamte Soziologie, wie schon Max *Weber* immer gelehrt hat. Zwar ist sie aufs äußerste wertbezogen, aber wertungsfrei. *M.*s Ausführungen geben den Anlaß zu einer interessanten kleinen Diskussion zwischen ihm und *Beringer* an gleicher Stelle. Jeder der praktisch als Sachverständiger im Gerichtssaal zu tun hat, sollte die hier geäußerten Gedanken durchdenken. *Beringer* wendet sich sehr mit Recht dagegen, daß im einzelnen Falle nur deshalb eine verminderte Zurechnungsfähigkeit angenommen werden solle, um die Unterbringung in einer Heilanstalt zu ermöglichen. Er warnt vor einer Vermengung der Gesichtspunkte. *Mezger* fordert eine besondere Heilanstalt für die gerichtlich (§ 42b) eingewiesenen Psychopathen. Ich bin wie früher durchaus dagegen. Die meisten Psychopathen können im normalen Vollzug und in der normalen Sicherung durchaus verwahrt werden. Die wenigen, bei denen das wirklich nicht möglich ist, können in einer Heil- und Pflegeanstalt versorgt werden.

Milton *Erickson* bringt eine Statistik von 1200 männlichen Insassen einer Irrenanstalt hinsichtlich ihres kriminellen Verhaltens. 25% waren vor oder nach dem Krankheitsausbruch kriminell. Hauptsächlich handelte es sich dabei um Delikte gegen die Person. Nach einem Referat bringt diese Statistik sonst nichts Neues (Ment. Hyg. **22**, 1938).

Süchtige

Seit Jahren verficht *Bonne* vollkommen abwegige Ansichten über die Folgen des Nikotinmißbrauchs. Er glaubt ernstlich, daß viele schwere Verbrecher durch den Tabak zum Verbrechen kamen, spricht von Nikotinschizophrenie und von ähnlichem Unsinn (D. Z. ger. Med. **30**, 1939). Das gute Buch von Viktor A. *Reko* über „Magische Gifte" kam 1938 in 2. Auflage heraus. Die Praxis der Rauschmittelbekämpfung wird in Vorträgen einer Konferenz „Volksgesundheit und Rauschgiftgefahren" (Berlin, Neuland-Verlagsgesellsch. 1939, 62 S.) dargelegt. Dort erschien auch eine 108 S. starke Schrift: Th. *Paulstich*, „Die Reichshauptstadt im Kampf gegen die Suchtgiftschäden", 1939. Derselbe Autor nimmt auch im Öff. Gesundh.d. **4**, 1939 dazu das Wort. *Thomas* berichtet über die deutschen Einrichtungen der Bekämpfung in den Ann. méd.-psychol. **96**, 1938. Über die Prophylaxe ebendort *Panse*, *Pohlisch* und *Stanojevic*. Über den sozialen Verfall durch Suchten bringt das Buch des griechischen Arztes M. G. *Stringaris* „Die Haschischsucht", Berlin, Springer, 1939, 100 S., ausgezeichnete Aufschlüsse. Das mißtrauisch-autistische Verhalten der Haschischsüchtigen führt sie zu den Gesellschaftsfeinden, den Unzufriedenen, den Antisozialen. Dabei ist es interessant, daß sie unter sich lebhafte Fühlung suchen: viel mehr als der Opiumraucher drängt der Hanfgenießende zum gemeinsamen Rausch. Im Gegensatz zu den Heroinisten, die meist Eigentumsverbrecher sind, ist der Haschischsüchtige zu Gewalttaten geneigt. Auch über den Rauschgifthandel und Schmuggel bringt *Stringaris* interessante Erfahrungen bei. Über den Rauschgiftmißbrauch und seine Bekämpfung finden sich Aufsätze in der Z. psych. Hyg. **12**, 1939 von W. *Thomas* und *Pohlisch*, im d. Ärzteblatt 1939 I von *Reiter*, in der psychiatr. neurol. Wo. 1939 von H. J. *Meyer* und selbstverständlich in den Forsch. Alkoholfrage (1939 der 47. Band). Über jugoslawische Verhältnisse berichtet L. *Stanojewitsch* (Z. psych. Hyg. **12**, 1939). Viele interessante Beiträge über Vergiftungen und deren versicherungsmedizinische und forensische Bedeutung stehen in der Ärztlichen Sachverständigen Zeitung, die von E. W. *Baader* auf gutem Niveau gehalten wird (1939 der 45. Jahrgang).

Über „Rausch und Genußgifte" liegt auch das Werk eines Pharmakologen vor: Erich *Hesse* (Stuttgart, Enke, 1938, 141 S.).

Die Berichtsperiode, die die schöne Studie von *Stringaris* über Haschisch brachte (s. diese Z. **118**, S. 196) enthält auch eine kleine, doch wertvolle von *Pietrusky* vermittelte Arbeit über Verbrechen und Narkomanie nach Beobachtungen in Harbin und Shanghai von N. F. *Orloff* (Beitr. z. ger. Med. **15**, 1939). Der Verfasser begründet das Zurücktreten des alkoholischen und die Vorliebe für das Opium-Rauschgift

mit dem Symbol der chinesischen Mauer, die jeder Chinese, wenn er es nur irgendwie könne, auch um sein eigenes Besitztum ausführe. Das Opium verstärke nämlich die ureingeborene chinesische Tendenz, sich in Beschaulichkeit in sich und seine Familie zurückzuziehen: die Fenster gehen alle nach innen. Der Chinese nimmt außer Opium auch gern Heroin, der Russe Heroin und Morphin, die Europäer Heroin und Kokain. Trotz enorm strenger Gesetze ist der Schmuggel außerordentlich groß. Bei den Chinesen vermehrt die Sucht die Verbrechensbegehung nicht. Der Verfasser bringt zahlreiche interessante Einzelheiten, leider gar nichts Phänomenologisches.

Täter

Soweit ich aus Referaten klug werden konnte, herrscht im italienischen Kulturkreis über den Gewohnheitsverbrecher große Meinungsverschiedenheit. *Gemelli* glaubt, daß seine Kennzeichen geistige Schwäche und Instabilität seien. *Tanzi* spricht von einem konstitutionell Amoralischen, *de Sanctis* von einem pseudoamoralischen mit Schwachsinn. A. *Natoli* glaubt, daß der Gewohnheitsverbrecher normale Intelligenz aber Mangel an altruistischen Gefühlen habe (Neopsichiatr. **5**, 1939). Wahrscheinlich handelt es sich dort wie in Deutschland nur um eine Verschiedenheit der Terminologien, nicht der Ansichten. H. H. *Herold* bearbeitet „die Kriminalität der Vorbestraften" (Leipzig, Wiegandt, 1938, 46 S.). Er bedient sich der Reichsstatistik und sieht in dem Sinken der Rückfälligkeit im und kurz nach dem Kriege einen Erfolg des „Fronterlebnisses". Von wirtschaftlichen Besserungen erwartet der Verfasser eher eine Zunahme der Rückfälligkeit. Den Grund zum Anstieg der Rückfallskriminalität ab 1920 findet er im allgemeinen staatlichen Verfall.

Eine sehr sorgsame, mit vielen Tabellen versehene Arbeit über „den gefährlichen Gewohnheitsverbrecher" stammt von Ludwig *Lotz* (Lpzg. Wiegandt, 1939, 99 S.) aus der Sicherungsanstalt und dem Zuchthaus Straubing. Bei 45—49% der gef. Gw. V. war die erste Tat Diebstahl. 62% waren beim ersten Verbrechen unter 18 Jahre alt. 63 hatten kein, 23 nur 1 Kind. Rund 30% waren in schlechter wirtschaftlicher Lage aufgewachsen. 14% waren schwachsinnig. *L.* verbreitet sich auch über den Begriff des Gewohnheitsverbrechers und den Begriff der Gefährlichkeit. Aus der Studie von M. *de Mennato* (Pisani **58**, 1938) über die Persönlichkeit von Verbrechern ist nur das eine Originelle mitzuteilen, daß er eine abnorme subcorticale Funktion beim Verbrecher vermutet. Über Kriminalbiologie sind eine Anzahl von Aufsätzen erschienen, die immer wieder die gleichen Gesichtpunkte der Organisation des deutschen kriminalbiologischen

Dienstes darlegen, so von *Többen* im Öff. Ges.d. **4**, 1938, von *Neureiter* in den Mitt. Krimbiol. Gesellsch. 5. Tagung, Graz, Moser, 1938. Der Kriminalkommissar *Metelmann* teilt aus seiner Berliner Erfahrung vielerlei über Verbrecherspezialisten mit und versucht, seine Gruppen mit den *Pfahler*schen Charaktertypen zu vergleichen (Moschr. Krimbiol. **29**, 1938).

Exner hat mehrmals, immer in kritischer Weise, zu Fragen der sozialen Prognosen von Verbrechern Stellung genommen. Der Sachverständige wird ein gewisses Mißtrauen gegen eine aus den Akten entnommene Grundlage einer Prognose schwer ablegen können. Weiß man, wie schwer es schon ist, bei eingehender persönlicher Kenntnis manches Verbrechers eine Voraussage zu machen, so steht man einem noch so geschickt ausgeklügeltem System von Gut und Schlechtpunkten recht skeptisch gegenüber. Man wird etwas peinlich an Berechnung von Intelligenzquotienten und Ähnliches erinnert (Mitt. krimbiol. Gesellsch. **5**, 1938, Graz, Moser). W. *Meywerk* verglich Münchener und Hamburger Erfahrungen über die Realisierung sozialer Prognosen von Rückfallsverbrechern miteinander. In Hamburg lauteten die Prognosen bei der Entlassung (die Münchener Zahlen in Klammern): 49% (38) günstig, 36 (33) fraglich, 15 (29) schlecht. Die Übereinstimmung mit der folgenden Wirklichkeit war bei dieser (intuitiven) Prognosestellung schlecht. Nach dem *Schiedt*schen Verfahren war sie sehr gut. Die einzelnen Punkte dieses Verfahrens wurden vom Verfasser geprüft (Moschr. Krimbiol. **29**, 1938).

Eigentumsverbrecher

Daß Schwindler (50 wurden 1933–37 in New York untersucht) aus unbewußter Befriedigung eines neurotischen Konfliktes besonders psychosexueller Art handeln, ist die Überzeugung von W. *Bromberg* und S. *Keiser* (Amer. J. Psychiatry **94**, 1938). — Im Zentrbl. Neur. **92**, 1939 bringt Gerhard *Schmidt* eine treffliche Übersicht über die ganze Kleptomaniefrage und erörtert umsichtig ihre Geschichte mit zahlreichen Literaturangaben. — F. di *Braz* schildert einige Fälle von Artefakten, Vortäuschung von Überfällen, Selbstbezichtigung u. dgl. (Arch. Soc. med. leg. e. Criminol. S. Paulo **8**, 1938). Phantastische Pseudologien (besonders eine 17jährige Hysterica) werden von G. *Marinesco* und M. *Nicolesco* besprochen, leider mit der unglücklichen Idee, hinter ihnen Störungen der endocrinen Drüsen als Ursachen zu vermuten. Die Verf. nennen die Pseudologie: Mythomanie (Ann. méd. psych. **96**, 1938). — *Müller-Heß* bringt aus seiner großen Erfahrung „Interessante Simulationsfälle" und demonstriert an ihnen den Wandel des Simulationsbegriffes in jüng-

ster Zeit. Man wird freilich nicht ganz sicher, worin der Autor diesen Wandel sieht. Daß echte Simulation, d. h. verbrecherische Vortäuschung von Krankheitssymptomen durch eine normale Person selten ist, hat man schon seit langem gewußt. *Müller-Heß* meint wohl mehr, daß die Übertreibung harmloser subjektiver Beschwerden unter den staatlich veränderten Auffassungen von Gesund und Krank seltener geworden ist. Damit hat er sicher recht, obwohl der Krieg auch wieder eine Vermehrung subjektiv Übertreibender brachte. Die Fälle von *Müller-Heß* betreffen die Vortäuschung von Lungen-Kehlkopftuberkulose über 20 Jahre, von einer Gesichtsnervenlähmung, später Hypoglossuslähmung, und eines Diabetes insipidus (Ärztl. Sachv. Z. **44**, 1938).

Gewalttäter

John *Landers* hat in Dartmoor 200 schwere Rückfällige selbst untersucht (J. ment. Sci. **84**, 1938). Ein Schwachsinniger war nicht darunter, wohl aber 11% seelisch abnorme; ferner 41% berufsmäßig Kriminelle und 48% Personen, die er konstitutionell seelisch minderwertig nennt. Er meint damit eine passive Unfähigkeit der Anpassung an das Leben. Auch im Gefängnis zeigen sie passive Indolenz.

Gewalttäter wurden mehrfach, wenigstens aktenmäßig untersucht. K. *Raumer* verarbeitete 100 kriminal-biologische Fragebogen über Männer, die wegen Raubes verurteilt wurden. Man denkt freilich sogleich daran, daß Räuber nach der Fassung des Gesetzes zuweilen ganz harmlose, zuweilen aber antisoziale Menschen sind. Trotzdem sind die Feststellungen des Verf. wichtig. Genau die Hälfte war über 25 Jahre alt. Bei 40% war das Milieu mangelhaft, bei 50% die Schulleistung mangelhaft oder schlecht. 67% waren vorbestraft, davon etwa die Hälfte schwer. 55% waren normal, 19 psychopathisch, 26 schwachsinnig. 21% waren Pykniker, eine überraschend hohe Zahl. 43 werden als haltlos bezeichnet, 18 als erregbar, 24 als stumpfgleichgültig, 8 als roh brutal. 36 erschienen unterbegabt. 16 waren Trinker, 13 bei der Tat angetrunken. 39 wurden als unverbesserlich betrachtet (Moschr. Krimbiol. **30**, 1939). Der gleiche Verfasser in „Räuber und Raubsituationen" (Lpgz. E. Wiegandt, 1937) weist den Zusammenhang (positiv) des Verbrechens mit Wirtschaftskrisen, Großstädten, dem männlichen Geschlecht, der Winterzeit, den Jugendlichen, den Hilfsarbeitern, den Arbeitslosen nach. Der Raub gehört natürlich auch zu den Eigentumsdelikten. Der Räuber sei geistig primitiv, brutal und feig. Der Verfasser arbeitete 158 Akten von Raubfällen durch. Die Täter selbst sah er nicht. — Peter *Mohr* untersucht 51 Fälle von Tötungsgutachten aus dem Burghölzli (Schweiz. Arch.

Neur. **41**, 1938). Er teilt sie ein in Täter aus Eigennutz, aus Affekt bei Schwachsinn, aus erweitertem Selbstmord. Außer einzelnen individuellen Beobachtungen kommt bei der Untersuchung nicht viel heraus. — E. *Roesner* bringt sehr interessante amtliche Angaben über Mörder und ihre Opfer (Moschr. Krimbiol. **29**, 1938). Er verwertet Strafakten von 169 Mordfällen der Jahre 1931—33. Gegen 92% wurde die Todesstrafe erkannt, die andern waren Jugendliche. 10,7% waren weiblich. 48% waren nicht vorbestraft. Von den Vorbestraften waren $^1/_3$ frühkriminell. Es ist schade, daß man über die Persönlichkeit der Mörder selbst nur wenig erfährt, doch ist die übrige statistische Auswertung des Materials sehr wertvoll.

K. *Ernst* arbeitete „über Gewalttätigkeitsverbrecher und ihre Nachkommen" (Berlin, Springer, 1938, 143 S.). Gegenüber denjenigen Arbeiten, die aus Juristenkreisen hervorgehen, hat der Psychiater stets den großen Vorzug, nicht Akten sondern Menschen vor sich zu haben. Das gelang *Ernst* freilich nicht bei allen seinen 93 Probanden: 14 waren gestorben und 23 waren nicht erreichbar. *E.* wählte als Probanden solche Männer aus, die mindestens 3 Körperverletzungen oder Tötungen begangen hatten und außerdem erwachsene Kinder besaßen. Aus der sorgsamen, exakten Arbeit des Verf. können hier nur wenige Ergebnisse genannt werden. Es scheint, als haben sich keine einheitlichen Charakterstrukturen unter jenen 93, ja nicht einmal größere charakterologische Gruppen finden lassen. Von den Hyperthymen erwähnt *Ernst,* daß sich 11 unter den 93 gefunden hätten. Über die Psychopathie läßt sich wenig sagen, da *Ernst* den Begriff sehr weit faßt. Er prägt die These: Jeder Gewohnheitsverbrecher ist ein abnormer Charakter. Das läßt sich deshalb nicht erörtern, weil *Exner* nicht Unrecht hat: Jeder Psychiater habe seinen eigenen Psychopathiebegriff. Von den über 20 Jahre alten Söhnen jener 93 waren 56% bestraft, 27% über dreimal; von den Töchtern 23%. Die schlechteren Eltern haben meist auch die schlechteren Nachkommen. — Eine sorgsam durchgearbeitete Kasuistik und viele Tabellen ergänzen die vorsichtig abwägenden Ausführungen des Verf.

Nikola *Schipkowensky* bringt in seinem Buch „Schizophrenie und Mord" (Berlin, Springer, 1938, 186 S.) eine Anzahl von Fällen, bei denen der Täter nicht aus einem verständlichen Motiv sondern aus der Ursache seiner Schizophrenie handelte. Die Fälle selbst sind wichtig und interessant, ihre Deutung ist zum Teil sehr schwer verständlich, da der Verf. psychanalytische, ethnologische und sonstige Gesichtspunkte in sehr persönlicher Weise und schwieriger Ausdrucksform heranzieht. Der Annahme des Verf., daß es einen aktiven schizophrenen Verbrechertypus gibt, wird man nicht zustimmen können, auch

nicht der Meinung, daß der Täter nach der Tat ein ersehntes Glück genieße. Nur eine Entspannung nach vorausgegangener großer Unruhe wird häufig bezeugt. — Mit dem *Schipkowensky*schen Buche setzt sich *Bürger-Prinz* in der Moschr. Krimbiol. **30**, 1939 eingehend auseinander.

Kindsmord

H. *Gummersbach* bringt in dem Beitr. gerichtl. Medizin **14** (1938) Untersuchungen zur Psychologie des Kindsmordes. 5 Momente bestimmen die Tat: der Ehrennotstand, die Ratlosigkeit, die wirtschaftliche Not, der physiologische Zustand der Gebärenden und endlich das Verfügungsrecht der Mutter über das Kind. In Ergänzung aller Umstände kommt der Verf. zu dem Schluß, daß eine Sonderstellung des Deliktes im kommenden Strafgesetz nicht mehr zu rechtfertigen, auch nicht mehr geplant sei. Ähnliches schreibt *G.* in der Wiener med. Wo. 1938. II.

Selbstmörder

In dem viele technische Einzelheiten bringenden Aufsatz von *Sauter* in den Verh. intern. Bur. Dokument. Mil. med. 1938 interessieren einige Angaben über den Selbstmord im Schweizer. Milizheer. Er wendet sich gegen die Behauptung, daß ein Soldatenselbstmord stets ein Zeichen einer Geisteskrankheit sei (wer hätte wohl einen solchen Unsinn behauptet?). Äußere Ursachen seien sehr wichtig. An der Front seien Selbstmorde erheblich geringer als in der Etappe. (Schwer festzustellen.) Wahre Simulation sei sehr selten. Übertreibung häufig. — Einen Selbstmordversuch durch Beilhiebe gegen den Kopf bei einer Rückbildungsmelancholie beschreibt G. *Bach* in der Schweiz. med. Wo. 1939, I. — In dieser Zeitschrift (**111**, 1939) hat P. *Graute* die oft erörterte Frage des Zusammenhangs von Selbstmord und Alkoholismus wieder behandelt (3000 Trinker, Frankfurter Nervenklinik). Er ist der Überzeugung, daß ein völlig normaler Mensch kaum zum Selbstmord durch Alkohol kommen kann. Doch können sich Anlagen natürlich mit dem Alkoholismus kombinieren („reaktiv labile Anlage", auch Epileptoide waren besonders gefährdet).

Zum Selbstmordproblem brachte Margarethe *von Andics* wertvolles Material bei. Sie untersuchte 100 nicht psychotische Selbstmörder in Wien und besprach mit ihnen nicht nur die Motive des Selbstmordes, sondern ihre Stellung zu den Werten des Lebens überhaupt. So enthüllten sich wirklich die tieferen Beweggründe der Lebensverneinung. Ein Hauptmoment war dabei das Fehlen einer außerpersönlichen Aufgabe, eines Lebenszweckes. Fand sich jemand durch irgend-

welche Schicksalsschläge in der Lage, für niemanden oder nichts mehr nützlich zu sein, so setzte er seinem Leben ein Ende. Die Verf. hätte freilich die Frage noch weiter treiben und forschen sollen, warum es diesen Personen eben nicht gelang, sich einen Lebenszweck neu zu schaffen. Dann wäre sie noch näher an die Persönlichkeitsformel herangekommen, die wirklich der letzte Grund des Selbstmordentschlusses ist. So gilt ihr Interesse mehr den „Lebensbereichen", Elternhaus, Liebe, Ehe, Beruf usw. Aber die Äußerungen, die sie über diese Sphären von den Selbstmördern sammelte, waren oft ungemein kennzeichnend, so daß die Lektüre des Buches auch in dieser Hinsicht bereichert. Man liest es bis zu Ende mit starker Anteilnahme. („Über Sinn und Sinnlosigkeit des Lebens" 1938, Wien, Gerold.) Über den Selbstmord in Holland berichtet N. *Speyer* (Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1938). Es scheinen dort einige besondere Befunde vorzuliegen: Häufigkeit auf dem Lande, größere Beteiligung der Verheirateten und der Greise usw. *Speyer* bringt aber auch eine historische Übersicht über die Beziehungen der Selbstmörder zur Kultur in den letzten 4 Jahrhunderten.

Charles *Prudhomme* geht auf den Selbstmord beim Neger ein (Psychoanalytic Rev. **25**, 1938). Er behauptet, daß die Ziffern beim Neger viel niedriger sind als beim Weißen. Bei der Vorsicht, die allen nordamerikanischen Statistiken gegenüber geboten ist, kann diese Behauptung wohl noch nicht als sicher angesehen werden. *Pr.* versucht sie soziologisch und psychologisch zu begründen. Als soziologische Ursache geringerer Beteiligung führt er an, daß der Neger immer auf dem Existenzminimum stehe und daher von wirtschaftlichen Krisen nicht getroffen werde (? Arbeitslosigkeit?). Außerdem lebe der Neger meist in wärmerem Klima und auf dem Lande, wo die Selbstmordziffern an sich niederer seien. Als psychologische Ursache führt Pr. den Umstand an, daß der Neger leichter abreagiere und daher selten zum Äußersten komme. Dieses Argument wird ebensowenig einleuchten als die weitere Behauptung, sein geringerer Bildungsgrad bewahre ihn mehr vor geistigen Krankheiten und daher dem Selbstmord. Es ist schwer begreiflich, wie ein Psychiater (Howard University) zu einer derartigen These kommen kann. Der Verf. verbreitet sich dann noch über die zahlreichen nicht ernst gemeinten, und neurotisch genannten Selbstmordversuche der Neger. — G. *Säker* berichtet über 220 selbstbeobachtete Selbstmordversuche (Hamburg St. Georg, M. Med. Wo. 1938). Davon waren 27 Psychosen. Bei den übrigen versucht er eine Unterteilung in Bilanz-, Flucht-, Affekt- und theatralische Selbstmorde und bemüht sich dabei besonders um Aufklärung der Motive. Im einzelnen ist das immer ertragreich. Eine

Motivstatistik ist stets abzulehnen. — Gerhard *Schmidt* sammelte Erfahrungen an 723 Selbstmordversuchen (München-Schwabing 1932 bis 1937). Die Geschlechter verhalten sich wie 100 männl. zu 155 weibl., bei den ersteren lagen in 21%, bei den Frauen in 25,5% Psychosen vor. Bei den Männern glücken im allgemeinen wohl mehr Versuche als bei den Frauen. In 70% der nichtpsychotischen Fälle war der Selbstmordversuch eine deutliche Kurzschlußhandlung. Ein körperliches Leiden gab nur selten den Motivhintergrund (Nervenarzt **11**, 1938). K. *Helpap* hat 485 Selbstmordversuche aus dem Horst-Wessel-Krankenhaus Berlin 1935—37 statistisch untersucht. Es interessiert vielleicht, daß in 210 Fällen Leuchtgas, bei 194 Schlafmittel wirksam waren. Bei letztern wurde 45 mal Veronal, 34 mal Phanodorm, 24mal Luminal, 38mal ein unklares Barbitursäurederivat, 6mal Veramon gewählt. Leider wurden nur 4 Kranke in eine Nervenheilanstalt verlegt (D. Z. f. gerichtl. Med. **30**, 1938).

Eine größere Selbstmordstudie von Ph. *Piker* (Amer. J. Psychiatr. **95**, 1938) über 1817 Fälle von Tat oder Versuch ist durch das Hereinziehen der Neger interessant: 76 männliche und 358 weibl. Neger. Letztere haben am seltensten Erfolg, sie wählen meist Gift, niemals Feuerwaffen. Die Jahreszeitkurve entspricht in keiner Weise (Großstadt!) der in Europa bekannten (Höhe im Frühsommer). — Über den Selbstmord in Baden schrieb H. *Beichel* eine sorgsame Studie, die besonders auf die verschiedenen Verhaltensweisen innerhalb Badens (Konfession, Alemannen und Franken) berechtigten Wert legt. Die weiblichen Selbstmörder haben sich in den letzten Jahrzehnten relativ stark vermehrt. Südbaden hat mehr Selbstmörder (Alemannen) als Nordbaden (Pfälzer-Franken) (Wiener Beiträge z. ger. Med. **15**, 1939).

Sexualverbrecher

Was soll mit Sexualverbrechern geschehen, fragt Ira S. *Wile* im J. Soc. Hyg. **25**, 1939. Sie fordert Gerechtigkeit auch gegen sie trotz ihrer antisozialen Eigenschaften, fordert insbesondere die Entscheidung, ob ärztliche oder strafrechtliche Maßnahmen das Richtige sind. Der Exhibitionismus wird von Fr. *Naville* und H. *Dubois-Ferrière* im Schweizer Arch. Neur. **42**, 1938 behandelt. Ganz mit Recht bezweifeln die Verf. die nosologische Einheit — ein solcher Gedanke kommt uns heute ganz abwegig vor —, ob aber der Exh. eine Weiterentwicklung des Onaniestadiums sein solle, wie die Verf. meinen, erscheint mir reichlich unwahrscheinlich (30 Fälle). Sie unterscheiden Hypersexuelle, Hyposexuelle, Geistesschwache, chronisch-psychotische und epileptische Typen. Freilich sind alle die genannten Konstitutionen

oder Erkrankungen nur die Basen, auf denen sich erst persönliche Schicksalsmomente so auswirken, daß es zum Exhibitionismus kommt.

Man erhofft von einer 36 S. starken Studie über Sexualpathologie neue Gesichtspunkte: J. *Deußen* (Fortschr. Erbpath. **3**, 1939). Aber man wird enttäuscht. Daß der Infantilismus dabei wichtig ist, daß alle Perversionen auf psychopathischer Grundlage beruhen, war wohlbekannt. Der Aufsatz bringt mehr — zum Teil sehr berechtigte — Forderungen, als Erkenntnisse. — Theo *Lang* bestätigt in seiner neuen, vierten Studie über das Homosexualitätsproblem an der Hand des Materiales der Hamburger Kriminalpolizei, daß die Homesexualität genetisch bedingt sei im Sinne der Goldschmidtschen Valenztheorie (Z. Neur. **166**, 1939, vorher **162**, 1938). Derselbe Autor gibt in der Moschr. Krimbiol. **30**, 1939 eine Übersicht über seine interessanten Untersuchungen an 1517 Homosexuellen. 5,3% waren seelisch abnorm oder sonst kriminell, während dies bei den Vätern sogar 10% waren. *Lang* schließt aus der Tatsache, daß die Homosexuellen mehr als erwartet männliche Geschwister haben, daß sie selbst „Umwandlungsmännchen", d. h. verwandelte Weibchen sind. Ein sehr großer Teil aller Homosexuellen sind genetisch, ein kleiner Teil hormonal bedingt. *Lang* ist in Konsequenz seiner Anschauungen gegen die Ehe von Homosexuellen und steht ihrer staatlich-gesetzlichen Verfolgung skeptisch gegenüber.

32 wegen Homosexualität angeklagte Männer boten H. *Bürger-Prinz* Anlaß zu interessanten Feststellungen (Moschr. Krimbiol. **29**, 1938). In einer zweiten Mitteilung an gleicher Stelle **30**, 1939 bringt *Bürger-Prinz* eine Fülle einzelner Feststellungen und Meinungen, die sich schwer referieren lassen, die aber jeder Gutachter eingehend durchdenken sollte, der mit einem homosexuellen Fall zu tun hat. *Bürger-Prinz* erfreut durch eine ungewöhnlich freie und souveräne Haltung gegenüber dem gesamten Problemkreis. Daß Handlungen sexueller Perversion Ausfluß einer reaktiven psychogenen Depression sein können, behauptet C. *Klein* (Psychiatr. Bl. **43**, 1939). Er macht diese Angabe schon dadurch unwahrscheinlich, daß seine 4 Fälle alle infantil waren. Auch hier wird wohl die Persönlichkeitsstruktur der Hauptgrund gewesen sein.

Über „die Blutschande" bringt A. *Eber* eine 68 S. starke Monographie im Rahmen der *Exner*schen Kriminal. Abt. (Lpzg. Wiegandt, 1937). Er verwendet 100 Aktenfälle. Die Blutschande erweist sich nach dem Kriege häufiger, als zuvor. Das Durchschnittsalter der männlichen Täter ist hoch: 47,1 Jahre, sie sind häufig verwitwet oder geschieden. 23% waren Trinker, in 17% wurde die Tat im Rausch begangen, Psychologisch ist die Studie nicht sehr ergiebig.

Fr. *Rattenhuber* behandelt auf 80 S. „den gefährlichen Sittlichkeitsverbrecher“ (Lpzg. Wiegandt, 1939) und nimmt zur Grundlage sämtliche Entmannte der krim.-biol. Sammelstelle München, nämlich 114. 46% begingen die erste Straftat, 22 das erste Sittlichkeitsdelikt vor dem 20. Geburtstag. 90% hatten sich gegen 176[3] vergangen. Durchschnittlich wies jedes Strafregister 9,5 Einträge auf. 34% hatten eine schlechte Intelligenz, 55% werden als Psychopathen bezeichnet. Rund 65% hatten kein oder nur 1 Kind. Noch vielerlei andere interessante Zahlen werden vom Verf. mitgeteilt, während das Psychologische begreiflicherweise zurücktritt.

Theodor *Hopfner* stellt auf 455 S. eine unendliche Menge von literarischen Belegen zusammen über „das Sexualleben der Griechen und Römer“ (Prag, Calve, 1938). Dieser erste Teil handelt von der Anatomie und Physiologie der Geschlechtsorgane mit ihren zahllosen sprachlichen Bezeichnungen. Auch die Psyche des Weibes wird kurz behandelt, und die Arten und Folgen der Kastration werden ausführlich geschildert, alles in der Auffassung griechischer und römischer Antike. Bräuche, Sagen, medizinische Ansichten, Heilmittel, Stimulantien werden ausgiebig mitgeteilt.

Jugendliche

O. *Vergani* studierte 51 verbrecherische Minderjährige (unter ihnen waren mehr als die Hälfte rückfällig) und analysiert die Einzelfälle. Bei den normalen Individuen ist er geneigt, der Umwelt die Schuld an der sozialen Entgleisung zu geben. Bei den Abnormen gibt er mehr der Anlage die Schuld, eine These, die speziell bei den Schwachsinnigen nicht verallgemeinert werden darf (Rass. sudi psychiatr. **28**, 1939). — M. *Eyrich* scheidet in der Fürsorgeerziehung wie üblich die Anlagekinder von den Milieukindern. Er fordert für jene Anlageverwahrlosten, die sich als gemeinschaftsunfähig erweisen, die gesetzliche Möglichkeit, sie direkt der Sicherungsverwahrung zuzuführen (Z. Kind.fo. **47**, 1938). — Luis *Ortega* (Rev. Psiquiatr. y. Criminol. **3**, 1938) kommt in einer Untersuchung über das moralische und intellektuelle Niveau von jugendlichen Verbrechern zu der Überzeugung, daß der Grund zum sozialen Scheitern in der intellektuellen Minderwertigkeit liege. Dem ist zu widersprechen. Natürlich hat jede asoziale Gruppe einen geringeren Intelligenzquotienten, als eine Kontrollgruppe, weil mehr Schwachsinnige unter jenen sind. Beim einzelnen ist aber die kriminelle Intensität von der Intelligenz unabhängig. Deshalb sind auch alle jene zahlreichen nordamerikanischen Untersuchungen über den Intelligenzquotienten der Asozialen zwecklos.

Daß die mit Bewährungsfrist verurteilten Jugendlichen einer Betreuung unterstellt werden sollen, wird überall anerkannt. Es fragt sich nur, wie man diese durchführt, damit sie auch wirkt. Eine Neuerung wurde in Boston eingeführt: 7wöchige Kurse, in denen die Jugendlichen zu einer Lebensgemeinschaft zusammengefaßt und sportlich, handwerklich, geistig beeinflußt werden (*Wollan* und *Gardner* in Ment. Hyg. **22**, 1938). Auf die pädagogischen Wirkungen der Gruppe und auf die kameradschaftliche Einordnung wird der größte Wert gelegt. Ergebnisse werden freilich nicht mitgeteilt.

Lisa *Brunn* teilt aus ihrer gerichtsärztlichen Erfahrung eine Anzahl von psychopathischen Jugendlichen anschaulich mit (Die Psychopathie des Kindesalters in gerichtsärztlicher Beziehung. Berlin, Schoetz, 1937). Aus der Studie von A. *Nestele* über die geschlechtlich verwahrlosten Zöglinge der badischen Fürsorgeerziehungsanstalt Sunnisheim (Z. päd. Psychol. **39**, 1938) — 79 unter 282 — erfährt man, daß 22 homosexuell, 20 an kleinen Mädchen, 3 an Tieren, 3 durch Schaustellung sich betätigten. Des Verfassers Angabe, daß alle „durchweg" Schwachsinn zeigten, ist nicht brauchbar, weil er einen allgemeinen unbestimmten Begriff von Schwachsinn hat. Er empfiehlt allerlei verständige praktische Maßnahmen, irrt aber, wenn er glaubt, daß die Konfessionen die Erziehung zur Ehrfurcht allein beanspruchen. Ihnen ist jeder Mitarbeiter willkommen.

Zum Problem der jugendlichen Verwahrlosung haben nur wenig Autoren neue Erkenntnisse beigebracht, so groß auch die Zahl der wohlgemeinten populären Aufsätze ist. In Frankreich scheint es noch recht schlimm mit der Betreuung sozial gefährdeter Kinder zu stehen, wie J. *Brissaud* in den Ann. méd. lég. **18**, 1938 ausführt. Es hat keine brauchbaren Bestimmungen gegen das Schulschwänzen. Das französische Erziehungsministerium schätzt auf einen Bestand von 200000 abnormen Kindern. $^3/_4$ der späteren Verbrecher waren schwierige Kinder. (Das erscheint sehr hoch gegriffen.) Störende Kinder werden sogar vom Schulbesuch ausgeschlossen, ohne daß sich hernach jemand um sie kümmert. Das ganze Seinedépartement einschließlich Paris besitzt nur 32 Hilfsschulklassen (classes de perfectionnement). In ganz Frankreich waren 1938 nur 150 Hilfsschullehrer vorhanden (gegenüber der Schweiz mit 200 zum Teil mehrklassigen Hilfsschulen. Deutschland hat etwa 600 Städte mit ausreichenden Hilfsschulen). Auch steht es mit der Jugendgerichtshilfe noch sehr kümmerlich. — Wer sich über die heutige Einteilung der jugendlichen Verbrecher in Klassen und die Möglichkeit der Unterbringung in Anstalten in Italien unterrichten will, findet bei *Pisani* (Messina) reichliches, auch historisches Material 1938. Ich konnte

nur das ausführliche Referat von *Leibbrandt* im Zentralbl. Neur. **92**, 261 einsehen. — St. *Goanga* untersuchte jugendliche Verbrecher auf ihre Beteiligung an der Debilität (Verh. 1. intern. Kongr. Kinderpsychiatrie **3**, 1937). Wenn er zu den Ergebnissen kommt, daß sich mehr Debile unter den Verbrechern befinden, als in der Gesamtbevölkerung, so ist das bekannt. Wenn er aber weiter die These aufstellt, daß der Prozentsatz der Debilität mit der Schwere der Delikte zunimmt, so ist dem durchaus zu widersprechen. Die „großen" Verbrecher sind nicht debil. —

Ich habe mich nicht dazu entschließen können, Arbeiten zu referieren, in denen zwar ein gutes Herz und eine anständige Gesinnung des Verfassers deutlich wird, in denen aber die Erkenntnisse darin bestehen, daß man sich eingehend mit den jungen Verbrechern beschäftigen, sie individuell beeinflussen, mit dem Gedanken des neuen Staates vertraut machen müsse und was ähnliche Selbstverständlichkeiten mehr sind. — F. *Saporito* gibt eine umfassende Übersicht über 125 jugendliche Kriminelle (Arch. di Antrop. crimin. **59**, 1939), und an gleicher Stelle schließt A. *Franchini* über das gleiche Thema praktische Bemerkungen an. Hein *Schröder* bringt 2 eineiige und 4 zweieiige weibliche Zwillingspaare mit sexueller Verwahrlosung (in dieser Zeitschrift **112**, 1939).

Der Rorschachtest ist besonders in seinem Heimatlande beliebt. H. *Zulliger* benutzt ihn bei „Jugendlichen Dieben im Rorschach-Formdeutversuch" (Bern-Leipzig, Paul Haupt, 1938, 166 S.). Er unterscheidet 7 recht verschieden orientierte Gruppen der jungen Diebe, kindliche und jugendliche, gesunde und psychopathische usw. Dabei kommt nicht viel heraus. Auch über sonstige allgemeine Thesen, zu denen sich der Verf. veranlaßt sieht, verwundert man sich. Die Diebe sollen durchweg konfabulatorische Neigungen und eine egozentrische Affektivität ohne Hemmungen haben: einfacher ausgedrückt: sie lügen natürlich zu ihrem Vorteil. Diebische Neigungen, diebische Phasen, diebische Faktoren kommen allzuoft vor in einer Ausdrucksweise, die alltägliche Erfahrungen nur in modische unnütz komplizierte Worte faßt. Der Rorschach-Test soll dazu dienen, Diebe sozial wieder einzugliedern. Mir scheint der Erkenntnisgewinn der großen Studie gering. Jugendliche Diebe sind so vielgestaltig, wie die Jugend überhaupt.

R. *Stury* untersuchte 144 Gefangene des bayrischen Jugendgefängnisses Niederschönenfeld im Alter von 14 bis 21 Jahren hinsichtlich ihres Lebensraumes. Die letzte strafbare Handlung richtete sich in 37% gegen die Person (von diesen 37 waren 26 Sittlichkeitsverbrecher), 58% gegen das Vermögen. 59% waren vorbestraft. 33% auf dem

Land geboren, von den Vätern 43%; 42% der Väter ungelernte Arbeiter, 32% der Väter bestraft, 35% der Väter trunksüchtig. In 49% war die Wirtschaftslage schlecht („Die äußeren Entwicklungsbedingungen junger Rechtsbrecher", Lpzg. Wiegandt, 1938, 77 S.). — Unter dem Titel „Motive jugendlicher Rechtsbrecher" erscheint selbständig bei Heymann, Berlin 1939 ein Aufsatz von Mathilde *Kelchner* aus der deutschen Jugendhilfe **31**. Sie macht den dankenswerten Versuch, den Hauptmotiven nachzugehen, wobei sie den Motivbegriff freilich recht unbestimmt faßt: z. B. Not, Besitzfreude, Abenteuer, Schabernack, Rache, Zorn, Großmannssucht, Trotz.

Die Frage, ob denn die große Mühe der Fürsorgeerziehung lohnt, hat ja im Laufe der Jahre einige wissenschaftlich begründete Antworten erfahren. Meist leiden die Katamnesen freilich daran, daß die Fristen, über die berichtet wird, viel zu kurz sind. Zudem rechnen die Autoren meist Fälle „über die nichts Nachteiliges bekannt geworden ist" als sozial positiv, was nicht zulässig ist. Da ja auch der Psychiater vielfach mit Fürsorgezöglingen zu tun hat, so interessiert er sich vielleicht für eine kritische Übersicht über die bisher festgestellten Ergebnisse. Annaliese *Ohland* bietet sie in der D. Jugendhilfe **29**, 1937. E. F. *Kohnle* („Die Kriminalität entlassener Fürsorge-Zöglinge und die Möglichkeit einer Erfolgsprognose", Lpzg. Wiegandt, 1938, 77 S.) untersuchte nach 5—10 Jahren von 203 katholischen männlichen württembergischen Anstaltszöglingen die Strafregister und fand, daß 67% wieder rückfällig geworden waren, ein recht betrübendes Ergebnis. Der Verf. hält besonders die erbliche Belastung, Zigeunerabstammung, gerichtliche Verurteilung vor und während der Fürs.-Erz., Psychopathie, schlechten Schulerfolg, mehrfache Entweichungen, abgebrochene Lehre, Faulheit für prognostisch ungünstig. Ungünstigen Umweltsumständen weist er keine erhebliche prognostische Bedeutung zu. Man findet hier übersichtlich zusammengestellt auch die Befunde früherer Bearbeiter von Fürs. Zögl.-Katamnesen.

Brandstifter

In der Rev. internat. Criminalist **10**, 1938 verbreitet sich F.-S. *Velken* über die Brandstiftung, insbesondere den eigentlichen Brandstiftungstrieb und die Brandstiftung aus Heimweh, mit Verwendung zahlreicher Fälle. Niemand glaubt mehr an eine Monomanie im Sinne Esquirols: Pyromanie. Dennoch kennt jeder Erfahrene Fälle, bei denen ein verständiges Motiv für die Brandstiftung nicht zu finden ist, und auch psychanalytische Spiegelfechtereien nichts nützen. Über diese Fälle und andere Probleme der Brandstiftung bringt *Velken* eine lehrreiche Übersicht, ohne freilich eine eigene Theorie zu wagen.

Querulanten

Querulanten sind nichts Einheitliches; dies geht auch aus der Studie von Arthur *Kielholz* (Schweiz. Arch. Neur. **42**, 1938) deutlich hervor (18 Fälle). Die Arbeit bringt mancherlei Interessantes, wenngleich die psychoanalytische Ausdeutung des Querulierens nur wenigen zusagen wird.

Landstreicher

Unter dem Namen „Der nichtseßhafte Mensch" hat A. *Seidler* mehrere Autoren zu einem 466 S. umfassenden Werk zusammen gebracht, das in wissenschaftlicher wie fürsorgerischer Hinsicht großes Lob verdient. *Seidler*, der Begründer des Wanderdienstes und der Wanderhöfe in Bayern, setzte sich die Aufgabe, hierdurch die Landstraßen allmählich von Verbrechern und Schmarotzern zu befreien. Dann galt es, aus dem Wanderheere die noch brauchbaren Arbeitskräfte herauszusondern. S. beschreibt diese segensreichen Tendenzen und Einrichtungen. *Villinger* zeigt am jugendlichen Kriminellen die Merkmale künftigen Berufsverbrechens auf, und *Sieverts* fordert deren unbestimmte Verurteilung innerhalb des Rahmens von 1 bis 3 J. Jugendgefängnis (Abkehr von den sinnlosen kurzfristigen Strafen). *Ehrlicher* bringt hierzu anschauliche Beispiele von sozialer Entwurzelung (Münchener Erfahrungen). *Stumpfl* legt die erbbiologische Bedeutung des Wanderer- und Landstreicherproblems dar und bespricht dabei ältere und neuere Literatur. *Polligkeit*, der alte Kenner der Materie, bringt aus großer Lebenserfahrung Lebensläufe von Landstreichern und erörtert die früheren Versuche ihrer sozialen Eingliederung. *Baumgärtner* gibt eine große statistische Untersuchung von allen 1935—37 in Bayern erfaßten Wanderern. 74% waren vorbestraft. Frühkriminalität erwies sich als besonders verderblich.

Eiserhardt baut auf wertvollen statistischen Untersuchungen die Möglichkeiten des Arbeitseinsatzes auf. Dieser ist beträchtlich, da die Masse der Wandernden noch einen brauchbaren Kern einschließt. *Blaum* behandelt die Binnenwanderung als wirtschaftliche Erscheinung, *Ritter* die Zigeuner mit ihren Sonderproblemen. *Spelmeyer* schildert die Seßhaftmachung von Wanderern und W. *Schultze* macht auf die Verbreitung von Seuchen durch die Wanderer aufmerksam.

Der Inhalt und die wissenschaftliche und menschliche Haltung des Buches erheben es zu einem Musterbeispiel einer soziologischen Monographie (München, C. H. Beck, 1938). E. *Seelig* ergreift zu dem bedeutenden Werke in der Moschr. Krimbiol. **30**, 1939 ausführlich das Wort.

Asoziale

Das Asozialenproblem wird heute von den Regierungsstellen aufmerksam erwogen. Man plant ein Einschreiten gegen diese Schmarotzer der Gesellschaft durch ein Gesetz. Aber man übersieht nicht, daß ihre Umgrenzung nicht leicht ist. F. *Dubitscher* sieht ganz richtig — was in der Kriminalpsychologie bisher keineswegs selbstverständlich war — daß es nicht nur Asoziale gibt, die sich infolge irgendwelcher Unzulänglichkeiten nicht in die Gesellschaft eingliedern können, sondern auch solche, die es durchaus nicht wollen. Es grassiert in der Literatur dieser Probleme viel zu sehr der Gedanke an den Bemitleidenswerten, der nur auf die rettende Hand wartet. Viel zahlreicher und wichtiger sind jene Asozialen, die sich amüsieren, wenn sie die Gemeinschaft wieder einmal hineingelegt haben. *Dubitscher* weist, als auf die Kerngruppe der Asozialen, vor allem auf die leicht Schwachsinnigen und die schweren Psychopathen hin. *D.* fordert ein Bewahrungsgesetz und Fortpflanzungsverhinderung (Reichsgesundh.bl. 1938, Beih. 4, allgemeine Anweisungen zur Untersuchung im Öff. Ges.d. **4**, 1939). *Langenbach* schildert eine „asosoziale Großfamilie" (mit Zigeunereinschlag) in Volk u. Raum **14**, 1939. — Wolfgang *Knorr* schreibt eine 52 S. große Studie über „Vergleichende erbbiologische Untersuchungen an drei asozialen Großfamilien" (Berlin, de Gruyter 1939). Er hält den „typischen Gemeinschaftsunfähigen", wie er ihn nennt, nicht für schwachsinnig noch sonst erbkrank im Sinne des Gesetzes. Trotzdem hält er diese Wesensart für ererbt und glaubt, daß die Nachkommenschaft — wenn sich zwei gleiche solche Partner zusammenfinden — nahezu vollzählig wieder gemeinschaftsunfähig werden muß. Ich selbst glaube das nicht. *Knorr* fordert die Unfruchtbarmachung der Asozialen und die gesetzlichen Grundlagen hierfür. — Über das Problem der Asozialen wird sonst viel Populäres geschrieben, das zu referieren nicht lohnt. Wissenschaftlich läßt sich dazu nicht viel beitragen, da man aus äußerst verschiedenen Gründen asozial sein kann. Praktisch wird man erst weiterkommen, wenn sich der Staat zu einem Gesetz gegen die sozialen Schmarotzer entschließt. Gefordert wird es seit über 30 Jahren. — Über das Zigeunerproblem bringt R. *Ritter* in den Fortschr. Erbpath. **3**, 1939 vielerlei Wissenswertes.

Kasuistik

An dem von A. *Schreck* in der Moschr. Krimbiol. **30**, 1939 veröffentlichten Fall gemischter starker Kriminalität ist interessant, daß diese auf eine vollkommene Charakterumwandlung durch ein schweres Schädeltrauma im 9. Lebensjahr zurückzuführen war, und daß im

etwa 29. Lebensjahr spontan eine Wandlung, ein Reiferwerden und eine Abkehr von antisozialer Lebensführung einsetzte.

Mörder. Die in Wien bei Deuticke herauskommenden Beiträge z. ger. Med. (**15**, 1939) werden jetzt von Ph. *Schneider* herausgegeben. Sie bringen vorwiegend Studien zur körperlich-technischen gerichtsärztl. Medizin, vereinzelt jedoch auch Psychologisch-Interessantes. So teilt A. *Ponsold* einen interessanten Fall von Tötung auf Verlangen (eines schwangeren 17jährigen Mädchens) mit und fügt eine gute Zusammenstellung von Fällen aus der Literatur bei. — 2 Fälle von Familienmord werden von G. *Elsässer* in dieser Zeitschrift **110**, 1939 mitgeteilt. Die Analysen der Täter können nicht recht befriedigen. Insbesondere wird die alte Frage: Mord als erstes Symptom einer Schizophrenie, nicht genügend geklärt. Ferner J. *Fischer* in Moschr. Krim.-biol. **28**, 1937 (Massenmord). — Mord: P. *Wohlfahrt* (Arch. gen. di Neur. **19**, 1938), fingierter Fall Dostojewskis. — F. E. *Louwage* (Kriminalistik. **13**, 1939): vielfache Giftmörderin mit Digitalis. —

Zum Thema Affekt und Zurechnungsfähigkeit bringt M. *Mikorey* 2 Gutachten über Mädchen, die ihr Kind aus sehr verschiedenen Motiven umbrachten. Bei dem einen bejaht der Verf. den § 51 Abs. 1, bei dem zweiten verneint er ihn. Er begründet das mit der Übermacht eines besonders motivierten und besonders konstellierten Affekts im ersten und seinem Fehlen im 2. Fall. Man wird *Mikorey* und seiner These von den seltenen aber vorhandenen Zuständen von Zurechnungsunfähigkeit durchaus zustimmen. E. *Mezger* umrahmt diese interessant und fesselnd beschriebenen Fälle mit juristischen Ausführungen (Moschr. Krimbiol. **29**, 1938). — F. *Reuter* veröffentlicht 2 Fälle von Mord durch Fenstersturz, ohne daß psychologisch dabei etwas herausspringt (Beitr. ger. Med. **14**, 1938). F. J. *Holzer* und W. *Laves* besprechen an gleicher Stelle den Fall Marik, 2 Morde durch Leuchtgas, die vor allem eine Warnung vor der Annahme darstellen, einen Leuchtgastod schlechtweg für einen Selbstmord zu halten. Das Motiv war Habsucht. Das Interesse auch dieser Arbeit liegt auf dem kriminologisch-technischen und nicht dem psychologischen Gebiete.

Diebe: H. *Knöös* bringt einen neuen Fall von 10 unmotivierten Ladendiebstählen im 5. Monat der Schwangerschaft (Schmucksachen und dgl.), bei einer 22jährigen. Der Fall (Frage der Gelüste), dessen Zurechnungsfähigkeit der Sachverständige verneint, ist interessant. Die angeschlossenen Theorien über Auflockerung seelischer Zusammenhänge und Verschiebung von Gefühlen können nicht überzeugen (Sv. Läkartidn 1938). Die bisher unbescholtene Frau entbehrt aller geistigen Anomalien und beurteilt hernach die Taten als fremd. — Gerhard *Schmidt*, dessen vorzügliches Referat über Kleptomanie schon

an anderer Stelle referiert wird, teilt als Kleptomanie 2 Fälle von motivisch unaufgeklärtem Diebstahl (ohne Bereicherungsabsicht) mit, die zwar nicht psychologisch erhellt werden aber durchaus interessant sind. — F. *Kapp* schildert einen Fall eines angstgehetzten Betrügers, eines Psychopathen, der sich auch recht anders auffassen läßt, als der Verf. ihn versteht (Moschr. Krimbiol. **29**, 1938). Siehe ferner Fälle von Maria *Benes*, Z. Kind.forsch. **46**, 1937, *Langfeldt* in Sv. Läkartidn 1938 (2 Rückfalldiebe), H. *Grelinger* in Psychiatr. Bl. **43**, 1939 (53jährige, kleptomanische Frau). —

Meineid: E. *Öjing* in Sv. Läkartidn 1938.

Aberglaube: K. *Schmëing* bringt in der Moschr. Krimbiol. **29**, 1938 einen Fall kriminellen Aberglaubens von 1936 in Schleswig-Holstein mit Ausblicken auf Bräuche und Zauberei. — Unter dem Einfluß von Kartenlegerinnen hat eine Mörderin ihren Ehemann umgebracht, ohne daß die eigentlichen Motive damit zusammenhängen. A. *Hellwig* zieht diesen Prozeß von 1908 ans Licht (Moschr. Krimbiol. **29**, 1938).

Brandstifter: s. *Then* in Kriminalistik **12**, 1938.

Kindsmord: G. *Donalies* glaubt einer 16jährigen Kindsmörderin einen nach der Geburt einsetzenden psychogenen Dämmerzustand (Moschr. Krimbiol. **30**, 1939).

Bekämpfung des Verbrechens

In einem Vortrag, den ein hoher amerikanischer Richter, P. N. *Schaeffer*, 1937 in Pittsburg über die Bekämpfung des Verbrechens gehalten hat, finden sich leider nur die alten, allgemein bekannten Thesen: nicht zu nachgiebig und nicht zu streng; die Ursachen des Verbrechens seien zu erforschen, die Psychiatrie sei heranzuziehen (Amer. J. Psychiatry **95**, 1938). — Solcher Aufsätze gibt es viele, es lohnt nicht, sie einzeln zu besprechen. — *Engelbrecht* (Psychiatr.-neur. Wo. 1938) empfiehlt die Hinausschiebung der Mündigkeit für sozial gefährdete Volljährige. Praktisch wird sich damit nicht viel erreichen lassen. Man hat darüber schon vor vielen Jahren debattiert. Man empfahl damals direkt die prophylaktische Entmündigung asozialer Jugendlicher. Es bestehen theoretisch keine Bedenken, wohl aber Zweifel am Erfolg.

In klarer Front gegen die heute in Deutschland gebilligten Anschauungen über den Verbrecher und seine Behandlung steht *van der Hoeven* (Arch. intern. Neur. **53**, 1937). Er betont die Milieueinwirkung und wendet sich gegen die Rache des Staates am Verbrecher.

Lisbonne, *Marty* und *Ducoudray* bringen einen Vorschlag für ein französisches Gesetz zum Schutze vor abnormen Rechtsbrechern (Ann. Méd. lég. **18**, 1938). Es zeigt sich, daß man auch in Frankreich mit der

bisherigen Fassung der Materie (etwa der deutschen bis 1933 entsprechend) nicht mehr einverstanden ist. Die Einzelheiten — eine besondere Kommission und besondere Anstalten sind vorgesehen — können hier nicht besprochen werden. — Über die Vorbeugung von Verbrechen bringt Olof *Kinberg* in Acta psychiatr. (Kjöbenhavn) **13**, 1938 eine allgemein gehaltene, reiche Übersicht.

W. *Creutz* erstattet ein wichtiges Referat über die Anwendung des § 42b und c des StGB. (Sicherung) in dieser Zeitschrift **111**, 1939. 3500—4000 Personen sind bisher auf dieser Basis untergebracht worden. Aus ihnen wählt C. zu näherer Untersuchung jene 425 aus, die in den rheinischen Anstalten versorgt wurden. Ich setze die Hauptergebnisse her: Mann:Frau = 12:1. Schwachsinnige $^1/_3$. Alkoholiker und andere Süchtige = 16%. Schizophrene = 13,4%. Psychopathen 10,8%. Altersstörungen = 10,1%. Paralyse und Hirnlues 7,3% usw. In 55% waren Sexualdelikte der Anlaß, dann folgen Eigentumsvergehen, Gewalttaten, politische Vergehen, Brandstiftung usw. Unter den Sexualdelikten überwiegt die Unzucht mit Kindern, dann kommen Exhibitionismus, Homosexualität usw. Mehr als die Hälfte der Untergebrachten war vorbestraft. Nach *Creutz'* Meinung seien 2 Gruppen für die Heil- und Pflegeanstalten als Krankenhäuser untragbar: die aktiven, hemmungslosen, gerissenen Schwachsinnigen und die ähnlichen Psychopathen. Der 2. Abschnitt des § 51 StGB. werde zuviel angewendet. 20% der überhaupt untergebrachten Männer seien für die Heilanstalt ungeeignet. Die festen Häuser reichten nicht aus. Besondere Unterbringungen seien zu erstreben. Auf Grund eigener Erfahrungen möchte ich hinzufügen. Leicht Debile und die Mehrzahl der Psychopathen gehören in die „normale" Sicherung und ihren dort viel besser durchgeführten Arbeitszwang. Dann sind besondere Maßnahmen in den Heilanstalten nicht mehr notwendig. — H. *Mannheim* vergleicht die Behandlung geisteskranker oder abnormer Verbrecher im Strafrecht der verschiedenen Staaten des Kontinents (J. ment. Sci. **84**, 1938). Es ist geistesgeschichtlich interessant, durchzudenken, warum England die fehlende Einsicht, der Code pénal die démence, andere Staaten den unwiderstehlichen Zwang als Kriterium der Zurechnungsunfähigkeit annehmen. Praktisch aber könnte sich ein Sachverständiger mit allen diesen Formulierungen leicht abfinden, es kommt nur darauf an, wie man diese Worte begrifflich anfüllt. Wichtiger ist die Praxis, daß bei Zweifeln an der Zurechnungsfähigkeit nach deutschem Recht Exkulpierung, nach englischem und französischem Gesetz dagegen Bestrafung erfolgen muß. In England wurden, lange bevor wir in Deutschland Sicherungsmaßnahmen eingeführt hatten, wegen Psychose exkulpierte Verbrecher auf lange

Fristen, oft auf Lebenszeit psychiatrisch interniert. Gegen die moderne deutsche Einrichtung, vermindert Zurechnungsfähige erst zu bestrafen und dann psychiatrisch zu internieren, werden begründete Bedenken vorgebracht. Nach dem belgischen Gesetz von 1930 werden vermindert Zurechnungsfähige von vornherein in psychiatrischen Abteilungen der Strafanstalten untergebracht, wobei das Gericht nach freiem Ermessen die Unterbringung immer wieder verlängern kann. Das ist sicher praktischer als das deutsche System. Nur ist noch anzumerken, daß sehr viele Psychopathen und Trinker besonderer psychiatrischer Vollzugsabteilungen gar nicht bedürfen sondern sehr wohl im normalen Vollzug und der normalen Sicherung belassen werden können.

Haftwirkung, Vollzug

Der Aufsatz von R. *Michel*, der die Psychologie politischer Strafgefangener zum Thema hat, handelt eigentlich nur von den Wirkungen der Haft auf 62 politische Häftlinge in Graz. Wie immer war die Wirkung sehr verschieden. H. *Erckenbrecht* hält eine Sonderbehandlung für Psychopathen im Strafvollzug nicht für nötig, sie gehören in den allgemeinen Vollzug (Bl. Gefängn.k. **69**, 1939). *Schmidhauser* und *Villinger* behandeln die Erneuerung des Jugendstrafrechts und Strafvollzugs an Jugendlichen in der Moschr. Krimbiol. **30**, 1939. Man greift zu derartigen Aufsätzen stets nur mit einer gewissen Resignation. Sie enthalten meist viele wohlmeinende Wendungen, ähnlich wie die gesamte pädagogische Literatur von Gemeinplätzen strotzt. Was soll man mit Sätzen anfangen wie: „Unsere Bemühungen richten sich alle auf das Ganze der Persönlichkeit". Wer hätte das seit Pestalozzi je bezweifelt? Aber was springt praktisch aus solchen Selbstverständlichkeiten heraus? *Villinger* meint, manche Jugendliche „ersehnen vielfach geradezu die befreiende Strafe". Das mag ja bei ganz vereinzelten Kindern besten Milieus gelegentlich vorkommen. Aber für die Vielheit der jugendlichen Missetäter kommt es nicht in Betracht. Sucht man darnach, was aus beiden Aufsätzen Neues hervorgeht, so wäre es etwa die Ablehnung kurzer (unter 3 Monaten) Freiheitsstrafen. Dem wird man durchaus zustimmen müssen. Auch wird jeder Sachkenner *Villinger* zustimmen, wenn Jugendarrest, also eine verschärfte Strafe (so mit Bettenentziehung und Versagung der Bewegung im Freien), nicht über einen Monat auszudehnen sei. Vielleicht sei das schon zuviel (für die Entwicklungsjahre). Mehr konnte ich aber diesen Aufsätzen nicht entnehmen. Alles andere sind wohlmeinende Empfehlungen und Hoffnungen. — H. *Eichler* führt die Umstände an, die es nicht leicht machen, in der Sicherungsverwahrung zu erkennen, ob ein Verwahrter sich wirklich gebessert hat oder nicht. Daß

Fleiß, gute Führung u. dgl. keine Hinweise auf zukünftige gute Führung sind, haben die maßgebenden Stellen nun endlich erkannt. Bei den Anlageverbrechern sind lange Fristen erforderlich, ehe man einen Versuch erneuter Entlassung machen darf (Bl. Gef. Kunde **69**, 1938).

Der Generaldirektor der italienischen Straf- und Bewahrungsanstalten G.' *Novelli* bringt in Kriminalistik **12**, 1938 einen Aufsatz über das Problem der Individualisierung der Strafe. *N*. greift eine Reihe von Problemen auf, die seit der Aufklärung immer und immer wieder debattiert worden sind. Er schreibt Thesen nieder, gegen die sich gewiß kein Widerspruch erheben wird, bei denen man nur zweifeln kann, ob sie praktische Hintergründe haben. Z. B. liest man, die gesetzgeberische, die gerichtliche und die Vollzugs-Individualisierung müssen sich grundsätzlich die Hände reichen. Das klingt ganz wunderbar, aber was soll denn praktisch dahinter stecken! Aber selbst die Individualisierung im Vollzug, die ja praktisch in den Zeiten des Liberalismus eine der Hauptforderungen war und hier von dem Fachleiter des faschistischen Vollzugs abermals erhoben wird, war damals wie heute in äußerst enge Grenzen gebannt. Wer soll denn in den überfüllten Strafanstalten für diese Individualisierung Zeit haben, worin soll sie denn eigentlich bestehen? Gewiß wird man in der Wahl der zuzuteilenden Arbeit einen kleinen Spielraum haben, man wird in der Genehmigung von Lektüre und kleinen Bequemlichkeiten ein wenig verschieden vorgehen können, daß aber mit diesen äußerst bescheidenen Mitteln eine individuelle Erziehung eines verbrecherischen Charakters erreicht werden kann, wird kein Fachmann glauben. So bleibt wohl die Novellische Studie ein schön aussehendes Programm. —

„4 Jahre Arbeitshaus", so nennt A. *Brusis* eine Studie in der Moschr. Krimbiol. **29**, 1938. Er bearbeitet 718 Fälle von St. Georgen-Bayreuth. 77% davon waren „anbrüchig", d. h. körperlich oder geistig minderwertig. In dieser Ziffer stecken darin: 8% Geisteskranke, 30 Schwachsinnige, 1 Epileptiker, also überraschend geringe Zahlen. Man wird dem Verfasser zustimmen, daß 12% über 60 J. alte Männer nicht mehr in ein Arbeitshaus gehören, aber es überrascht, daß er nur bei jenen 100 minus 77 = 23% den Versuch einer Besserung für gerechtfertigt hält. Für die 77% lehnt er das Arbeitshaus theoretisch ab. Nur 12% sind jetzt noch alte Landstreicher. 54% waren schon wiederholt im Arbeitshaus. — R. *Sieverts* bringt einen größeren Aufsatz über die Neuordnung des deutschen Jugendstrafvollzugs, in dem er vor allem auch englische Erfahrungen berücksichtigt (Moschr. Krimbiol. **29**, 1938).

Kastration

Meywerk erhob von 52 zwangskastrierten Verbrechern über 3 Jahre hin Katamnesen. In dieser Zeit sind alle frei von Rückfall in Sittlichkeitsverbrechen geblieben, nur 5 wurden sonstwie rückfällig. Besondere Versorgungsbedürftigkeit trat nicht ein (Moschr. Krimbiol. **29**, 1938). — Ein allgemein orientierender Vortrag über die Bekämpfung der Sittlichkeitsverbrechen besonders durch die Entmannung stand in dieser Z. **112**, 1939 von H. *Linden*. — Die Dozentin Jarmila *Veselà* bringt ein 223 S. starkes Buch „Sterilisace" bei Mazác in Prag 1938 heraus. In einer deutschen Inhaltsangabe, die sie selbst verfaßte, wendet sie sich gegen die soziale, für die eugenische Indikation der Sterilisation. Sie zeigt die Verschlechterung der Bevölkerungsqualität und den großen Aufwand für die Minderwertigen auf, befürwortet die Zwangssterilisation und stellt sich gegen die Kirche. Sie empfiehlt die Zwangssterilisation der Anlageverbrecher und die Kastration und bespricht die zugehörige Gesetzgebung zahlreicher Kulturländer. Auch für die tschechische Bevölkerung erhofft sie Gesetze, die den deutschen ähnlich sind. — Über die Entmannung eines rückfälligen Sittlichkeitsverbrechers erstattete G. *Donalies* ein Gutachten (empfehlend) (Moschr. Krimbiol. **29**, 1938). — F. von *Neureiter* teilt aus den Akten 2 Fälle von Sittlichkeitsverbrechern mit, bei denen die gerichtlich angeordnete Entmannung keinen Erfolg hatte. Der eine beging 2½ Jahr, der andere 11 Monate nach dem Eingriff ein erneutes Sittlichkeitsdelikt an Minderjährigen. Der Verf. warnt vor der Kastration bei Sittlichkeitsverbrechern, die nur unter Alkoholeinfluß handelten. Seltsam mutet die Überlegung des Reichsgerichtes an, ob nicht eine Entmannung wiederholt ausgesprochen werden könne! (Moschr. Krimbiol. **29**, 1938.) — Otto *Striehn* teilt aus der Heilanstalt Frankenthal 13 Fälle mit, die zum Kastrationsproblem irgendwelche Beziehungen haben. Er erörtert auch kurz und zuweilen etwas zu einfach die historischen, weltanschaulichen und rechtlichen Gesichtspunkte und die Erfahrungen mit der Kastration („Kastration", Bleicherode, Nieft, 1938, 83 S.). —

Gesetze, Rechtsprechung

Zum Ehegesundheitsgesetz ergreifen mehrere Autoren das Wort: J. *Lange* über geistige Störungen (Öff. Ges.diest **4**, 1938), K. *Beringer* über die Stellung psychischer Erbleiden im neuen Ehegesetz (Nervenarzt **11**, 1938 und in dieser Zeitschrift **111**, 1939). Er spricht die einzelnen Paragraphen des Gesetzes sorgsam und besonnen durch. *Beringers* beide Arbeiten sind dem Praktiker sehr zu empfehlen. Hermann *Stefan* legt besonders die Möglichkeit der Ehe-

anfechtung dar (Psychiatr. neur. Wo. 1938). *Lemme* (Erbarzt **5**, 1938) behandelt die Psychopathenfrage. *Meggendorfer* (Fortschr. Neur. **11**, 1939) gibt eine Übersicht. B. Ch. *Xamer* überblickt holländische Verhältnisse und beklagt das dortige Fehlen der Geisteskrankheit als Scheidungsgrund (Nederl. Tijdschr. Psychol. **6**, 1938). — *Paech* und *Trembur* (D. med. Wo. 1938, II) bringen allgemeines. *Seeger* (Öff. Ges.dienst **4**, 1938) über geistige Störungen bei der Eheberatung. F. von *Neureiter* (ebenda) über ärztliche Zeugnisse. E. *Rüdin* (Z. psych. Hyg. **11**, 1938 und Ann. méd. psychol. **96**, 1938) über Heiratsprophylaxe. W. *Morgenthaler* über das gleiche Thema (Z. psych. Hyg. **11**, 1938 und Ann. méd. psychol. **96** II, 1938). *Schläger* (M. M. Wo. 1939, I) gibt eine Übersicht und spricht über die Aufhebung infolge Irrtums. W. *Scheurlen* über „Die ärztliche Begutachtung der Ehestandsdarlehensbewerber" (Berlin, Schoetz, 1939). — In der *Exner*schen Sammlung kriminalistischer Abhandlungen bringt H. *Fickert* eine 124 S. große Studie über „Rassenhygienische Verbrechensbekämpfung" (Lpzg. Wiegandt, 1938). Er stellt die heute geltenden rassenhygienischen Gesetze zusammen und erörtert mancherlei kritisch. Er greift einen Gesichtspunkt wieder auf, der vor 1933 eine Rolle spielte, nämlich: die Verbrechensbekämpfung. Eheverbote und dgl. nicht nur vom erbbiologischen sondern auch vom soziologischen Gesichtspunkt zu betrachten. Psychopathie als medizinischer Tatbestand rechtfertige ein Eheverbot unter rein biologischen Gesichtspunkten grundsätzlich nicht. In der Durchsuchung der Sippe und Einordnung der einzelnen Psychopathen in eine solche degenerierte unerwünschte Sippe fänden sich aber oft genügend Gesichtspunkte, um ein Eheverbot hinreichend zu begründen. Mit mancherlei Beispielen aus der Rechtsprechung der Erbgesundheitsobergerichte veranschaulicht der Autor seine Ausführungen. —

Erbgesundheitsgesetz

Das Problem, welcher Alkoholismus als schwer im Sinne des Erbgesundheitsgesetzes betrachtet werden soll, wird z. Z. von den Gerichten noch recht verschieden beantwortet. Über die Rechtsprechung bringt die Ärztliche Sachverständigenzeitung, die, sehr gut geleitet, überhaupt viel wissenswertes Material beisteuert (her. von *Baader*, 1939, der 45. Jahrgang) mancherlei Interessantes. Es gilt hier das Gleiche, wie beim Schwachsinn. Die Frage, ob ein Alkoholismus im Sinne des Gesetzes schwer sei, läßt sich wissenschaftlich in keiner Weise beantworten. Die maßgebenden Stellen sollten klar mitteilen, welche Fälle sie als schwer ansehen. Danach hat sich dann die Praxis zu richten. Zu diesem Thema s. auch W. *Kolle* in dieser Zeitschrift **112**, 1939.

Edm. *Mezger* fragt: „Inwieweit werden durch Sterilisierungsmaßnahmen Asoziale erfaßt?" *Mezger* verwertete 5856 Beschlüsse von 8 bayrischen Erbgesundheitsgerichten, in deren Bezirk eine Strafanstalt liegt. 8% der Anträge kamen aus Strafanstalten, meist wegen Schwachsinns und Alkoholismus. *Mezger* führt etliche Beispiele an. Fred *Dubitscher* behandelt „Asozialität und Unfruchtbarmachung". 12,1% von 4990 Erbgesundheitsakten betrafen Asoziale, meist Schwachsinnige und Trinker. (Beide Studien in Mitt. Krimbiol. Gesellsch. **5**, Graz, Moser 1938.)

Zu den praktischen Fragen, die die Erbgesundheitsgerichte beschäftigen, nehmen eine große Anzahl von Autoren Stellung. Günther *Marx* im Arch. klin. Chir. **192**, 1938 (körperliche Mißbildungen); — K. *Leonhard* (diese Zeitschrift **112**, 1939) über atypische Psychosen und ihre Einordnung; — *Steinwallner* (Schwangerschaftsabbruch) in Psych. neur. Wo. 1938. — Aus seiner Kasseler Praxis teilt der Oberlandesgerichtsrat *Faber* Erfahrungen am Erbgesundheitsobergerichte mit, die allen an der Sterilisierung praktisch beteiligten Ärzten wichtig sein dürften (Moschr. Krimbiol. **29**, 1938). — H. *Binder* bringt in einer klugen, weise abwägenden Studie eine Betrachtung über die Vor- und Nachteile, die die Psyche der Frau durch die Sterilisation erleidet. Freilich liegt dem schweizerischen Autor der Gesichtspunkt der Eugenik ziemlich fern, er interessiert sich vorwiegend für die subjektiven Folgen des Eingriffs (Schweiz. Arch. Neur. **40**, 1937). —

Der Schwachsinnsbegriff, der ja leider in der z. Zt. gültigen Fassung des § 51 StGB. auch vorkommt, dort, im § 6 BGB. und im Gesetz zur Unfruchtbarmachung ganz verschieden gemeint ist, steht heute stark in der Diskussion. Einige wollen den Begriff auf so ziemlich alles ausweiten, was irgendwie seelisch abnorm ist, besonders auf asoziales Verhalten, die anderen versuchen, ihn auf intellektuelle Defekte einzuengen. Der Sprachgebrauch der Wissenschaft sollte sich der letzteren Tendenz anschließen. Die Praxis der Erbgesundheitsgerichte ist sehr verschiedenartig. Vgl. hierzu Rob. *Müller*, Erbarzt **5**, 1938, *Laubenthal*, Z. Neur. **163**, 1938, und die Diskussion auf der 27. Tagung der d. Gesellsch. für ger. soz. Med. u. Krim. Bonn 1938 (D. Z. f. ger. Med. **30**, 1939). Darnach erscheint das Reichsgesundheitsamt eher einer Einengung des Schwachsinnsbegriffes geneigt zu sein. — *Schade* und *Küper* erörtern die verschiedenen Gesichtspunkte, die in der Rechtsprechung der Erbgesundheitsobergerichte bei der Beurteilung des angeborenen Schwachsinns aufgetaucht sind (Erbarzt **5**, 1938). — Der Streit, ob der Begriff des Schwachsinns weit oder eng (beschränkt auf Verstandesschwäche) aufgefaßt werden soll, geht

in den Zeitschriften hin und her. Für die weite Auffassung setzen sich ein *Brunk* (schlechtweg für Versagen im Leben) in Erbarzt **5**, 1938. — Rob. *Müller* ebenda. — H. *Deutsch* (D. Z. f. ger. Med. **30**, 1939). — F. *Kapp* (Moschr. Krimbiol. **30**, 1939). — Gegen die weite Ausdehnung des Schwachsinnsbegriffs sprechen *Rücker* (D. Z. ger. Med. **30**, 1939), Hans *Fickert* (Rassenhygienische Verbrechensbekämpfung, Lpzg. 1938), *Dubitscher* (Med. Welt 1939). Der Wissenschaftler wird selbstverständlich die enge Auslegung bevorzugen. Begriffe sollen fest und klar sein. Wünscht der Rassenhygieniker oder Gesetzgeber einen weiteren Begriff, der die allgemeine soziale Unbrauchbarkeit meint, so spreche er von Asozialen oder wähle ein neues Wort aber nicht den Schwachsinnsterminus.

Sachverständigentätigkeit im allgemeinen

Die Kenntnis von Unfällen durch Elektrizität wird gelegentlich in forensische Fragen hineinragen. Man studiere dazu die Arbeit von Paul *Huber* in den Erg. Chir. **31**, 1938. — Jene Fachärzte, die viel mit organischen Unfallsfolgen zu tun haben, seien auf das große gerichtsärztliche Referat über die Aufklärung des Verkehrsunfalls hingewiesen, die Gerhard *Buhtz* im Arch. klin. Chir. **193**, 1938 hat erscheinen lassen. Auch die Alkoholmitwirkung wird dort eingehend besprochen. Über Gutachten und Gutachter in der Sozialversicherung gibt *Martineck* eine Übersicht, die vor allem die Frage der sogenannten Auslösung, aber auch sonst manches praktisch Wichtige behandelt (D. med. Wo. 1938, II). F. *Pfeffer* verbreitet sich über Versicherungsfähigkeit bei angeborenem Schwachsinn (Med. Klin. 1938, II). — *Dansauer* und *Schellworth* bringen ein 80 S. starkes Heft über „Neurosenfrage, Ursachenbegriff und Rechtsprechung" (Lpzg. Thieme, 1939). Jeder, der sich als Gutachter mit dem Ursachbegriff, sei es im Zivilrecht, sei es bei der Rentenfestsetzung oder im Versorgungswesen beschäftigen muß, sollte sich mit dieser Schrift befassen. Besonders die von den Fachleuten durchweg nicht gebilligte Rechtsprechung des Reichsgerichtes wird eingehend besprochen. Das Problem der Unfallneurose steht im Vordergrund. — Über das Einschlafen am Lenkrad, das bei der Beurteilung von Autounfällen wichtig werden kann, handelt E. *Tiling* in der M. M. Wo. 1938, II.

B. *Dukor* (Schweiz. Arch. Neur. **42**, 1938) sorgt sich um Kompetenzüberschreitungen des Psychiaters und ist der altmodischen Meinung, daß sich der Sachverständige über Zurechnungsfähigkeit, Ehefähigkeit usw. eigentlich nicht unmittelbar äußern solle. Das Gegenteil ist richtig. Der Sachverständige soll die seelische Struktur des Falles darlegen und dann ausdrücklich erläutern, wie sich diese Struktur

in bezug auf Zurechnungs-, Ehe-, Geschäftsfähigkeit usw. auswirkt. Dabei soll freilich der Experte auch insofern sachverständig sein, als er die besondere Begriffsbildung des Juristen beherrscht. — Der Aufsatz von *Dukor* fordert fast überall zu lebhaftem Widerspruch heraus. Ärztlichen Gutachtern, die in Zivilfragen (Haftpflicht, Selbstverschuldung, Unfallsfolgen u. dergl.) öfter Gutachten zu erstatten haben, sei die Lektüre eines Aufsatzes von *Müller-Scholtes* im Öff. Ges.dienst **4**, 1938 empfohlen. Der Verfasser bringt zwar durchaus nichts Neues, aber er legt die Gedanken von causa und culpa, von einfacher und mehrfacher Verursachung und Bedingtheit, vom inadäquaten Zusammenhang u. dergl. abermals klar und übersichtlich dar. Er hat ganz Recht damit, daß die Sachverständigen diese Gedanken viel zu wenig beherrschen. — Einen interessanten kleinen Aufsatz über den Begriff der Wahrscheinlichkeit bringt W. *Schwarzacher* in *Reuters* Beiträgen zur gerichtl. Med. **14**, 1938. Wenn die Studie auch keine Ergebnisse bringt, so regt sie doch sehr zum Nachdenken an. —

Über die Nachweise von Giften und ihre Symptome orientiert vielfach die „Ärztliche Sachverständigen-Zeitung“, herausgegeben von *Baader*, 1940 der 46. Jahrgang. Über den gerichtlich-chemischen Nachweis von Giften handelt auf 206 S. Hans *Lieb* im Abderhaldenschen Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden (Urban u. Schwarzenberg, Wien 1938) und speziell über die Alkoholbestimmung im Blut (Widmarksche Methode) Günther *Weyrich* an gleicher Stelle (16 S.). — Innerhalb des Abderhaldenschen Handbuchs bespricht Fritz *Reuter* (Wien) auf 469 S. die „Methoden der forensischen Beurteilungen von Vergiftungen“ (Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1938). Die gründliche Zusammenstellung des großen Materials stellt ein Nachschlagewerk dar, z. B. wenn man sich über die Folgen einer CO-Vergiftung unterrichten will. Nur hindert das Fehlen eines Registers leider die Brauchbarkeit. — Auf 347 S. nehmen St. *Zurukzoglu* und 14 andere Schweizer Autoren in einer kritischen Betrachtung und Würdigung zur „Verhütung erbkranken Nachwuchses“ Stellung (Basel, Schwabe 1938). Die Schweiz stand zu dem Problem ja schon positiv, als sich in Deutschland erst wenige Forscher mit diesen Fragen beschäftigten. Das Buch bringt eine wertvolle Sammlung aller Gesetzesbestimmungen aller Länder mit aktiver Eugenik. In der Stellung zur zwangsweise vorzunehmenden Sterilisierung sind die Schweizer jedoch äußerst zurückhaltend oder ablehnend. Sie schließen sich der Entwicklung, die diese Frage in Deutschland genommen hat, nicht an. Besonders beachtenswert sind die Beiträge von *Braun*-Zürich über Epilepsie und von A. *Zolliker* über den Alkoholismus. *Zolliker* ist der Überzeugung, daß der Alkoholismus an

sich nicht zu vermehrt minderwertigen Nachkommen führt. — Die Schweizer Autoren gehen über das deutsche Gesetz zum Teil noch insofern hinaus, als sie auch eine sozialhygienische Indikation der Sterilisierung in bestimmten Fällen bejahen. — Wenn jemand aus der großen heute angebotenen Literatur über die menschliche Vererbungslehre einen Leitfaden besonders empfohlen wünscht, so sei es derjenige von Hans *Luxenburger* („Psychiatrische Erblehre", München, Lehmann 1938, 140 S.). Der Autor, selbst an führender Stelle der Erbforschung seit langer Zeit tätig, hat sich am meisten geistige Selbständigkeit gewahrt und denkt immer von neuem die Ergebnisse der Forschung produktiv durch.

Autoren-Verzeichnis

Zeitschriftenübersicht

Freniatria Bd. LXIV, Heft 1, 1940

Romolo Rossini (Neurologisch-psychiatrische Universitätsklinik, Parma): Klinische Untersuchungen zweier Fälle von Encephalomyelitis disseminata.

Von den zwei Fällen disseminierter Encephalomyelitis interessiert besonders der zweite wegen seiner zahlreichen plötzlichen Rezidive im Anschluß an Abkühlungen; dieses Zusammentreffen ist besonders wichtig im Lichte der allergischen Theorie über die Entstehung der entmarkenden Krankheiten. Viel umstritten ist die Differentialdiagnose zwischen Encephalomyelitis disseminata und multipler Sklerose; auch der Liquor liefert keine sicheren Unterscheidungsmerkmale. Z. Zt. besteht eine Tendenz, die durch klinische, histologische und wahrscheinlich auch ätiologische Affinitäten verbundenen sogenannten Entmarkungskrankheiten, wie multiple Sklerose, Encephalomyelitis disseminata und die para-infektiösen Encephalomyelitiden in einer Gruppe zusammenfassen, in der zumal die beiden ersten Syndrome sich sehr nahe stehen.

Riccardo Bozzi (Klinik für Nerven- und Geisteskrankheiten der Universität Padua): Über einen Fall periodischer Katatonie.

Bei einem schwer Belasteten traten außer dysthymischen Störungen (hypomanische und ängstlich depressive Zustände) weiterhin kurze periodische Anfälle von psychomotorischer Hemmung mit katatonem Aussehen auf. Verf. nimmt das Vorliegen einer Mischpsychose an und beurteilt die katatonen Zustände als psychogen und auf der Grundlage von Verfolgungsideen entstanden.

Mario Tobino (Psychiatrische Provinzialanstalt von Ancona): Das Syndrom von Cotard oder die Unfähigkeit zu geistiger Erfassung.

Es wird die psychopathologische Entstehung des Syndroms von *Cotard* besprochen, das in manchen Fällen einer ängstlichen Melancholie auftritt und der Krankheit einen besonders schweren Verlauf gibt. Die Hauptmerkmale bestehen in systematisierten Vorstellungen der Verneinung, Vernichtung und Verdammung sowie andrerseits in Größenideen. Eine wichtige Rolle spielt dabei der „geistige Schmerz", veranlaßt durch die Unfähigkeit, die vorher geliebte geistige Welt gedanklich zu erfassen und zu bejahen. Ein Fall von echtem Cotardschen Syndrom wird beschrieben.

Giuseppe Ganfini (Psychiatrische Provinzialheilanstalt von Genua-Quarto): Die Chorioidalplexus und der Aquaeductus cerebralis in einem Fall von Hydrocephalus occlusus.

Ein Fall von Hydrocephalus occlusus triventricularis, d. h. mit Verschluß des Aquaeductus Sylviae durch eine granuläre Gliomatosis wird beschrieben, unter besondrer Berücksichtigung der im Plexus und im Aquaeductus be-

obachteten Veränderungen. Bei wohl erhaltenem Epithel zeigte sich eine erhebliche Atrophie und Umfangsverminderung der Plexus; im Stroma fanden sich zahlreiche verstreute Blutfarbstoffelemente.

Vincenzo Fragola und *Leone Nardone* (Psychiatrische Provinzialanstalt von Catanzaro in Girifalco): Beitrag zur Kenntnis der Dystrophia adiposo-genitalis.

Das Bild der Dystrophia adiposo-genitalis entsteht durch Tumoren in der Gegend der Hypophyse und des Tuber cinereum, ferner durch Traumen, Meningitis, Encephalitis, Tuberkulome und Gummata. In dem beobachteten Fall ließ sich nur eine vorausgegangene Infektion von nicht näher bekannter Natur feststellen. Es wird angenommen, daß diese Infektion vorwiegend im Diencephalon lokalisiert war mit wahrscheinlicher Beteiligung der Hypophyse und ohne nachweisbaren radiographischen Befund.

Davide Alessi (Universitätsklinik für Nerven- und Geisteskrankheiten, Mailand): Die schmerzhafte Lähmung des untern Plexus brachialis bei einem Lungenspitzentumor.

Die Seltenheit des Falles beruht auf der Tatsache, daß lange Zeit hindurch die einzige Krankheitsmanifestation des Lungenspitzentumors in den Lymphdrüsenmetastasen bestand, ferner in einer sehr schmerzhaften sekundären Parese des untern Armplexus sowie in einem *Horner*schen Syndrom.

P. Ottonello (Universitätsklinik für Nerven- und Geisteskrankheiten, Parma): Mangelfaktoren bei der Entstehung der primären Degeneration des Rückenmarks.

Bei zwei Brüdern waren, jeweils im Alter von 6 Jahren, ein typisches pellagröses Erythem sowie nervöse Symptome im Sinne einer primären Degeneration der Pyramidenstränge und der Kleinhirnseitenstränge aufgetreten. Der ältere, inzwischen 15 J. alt gewordene Bruder bietet jetzt ein spinales Syndrom, wie man es bei der Friedreichschen Krankheit sowie bei der chronischen Pellagra sieht. Verabreichung von Nikotinsäure zeitigte gute Erfolge. Als Ursache werden neurotrophische Störungen infolge Vitaminmangels angenommen.

Maria Bertolani Del Rio (Psychiatrische Anstalt von St. Lazzaro-Reggio Emilia): Ein Fall von progressiver Lipodystrophie.

Bei einer jetzt 22j. Frau hatte sich innerhalb der letzten 10 Jahre das typische Bild einer progressiven Lipodystrophie entwickelt, d. h. eine ausgesprochene Fettgewebsatrophie in allen Teilen des Oberkörpers einschließlich Hals und Gesicht mit deutlichem Hervortreten der kleinen Gesichtsmuskeln bei übermäßiger Fettanhäufung in der unteren Körperhälfte, besonders in der Gesäßgegend. Radiographisch war nur eine mäßige Erweiterung der Sella turcica nachweisbar. Neben der höchstwahrscheinlich vorliegenden diencephalo-hypophysären Dysfunktion kann mit einem nervösen Koeffizienten gerechnet werden, von dem die Topographie der Fettverteilung abhängt.

Maria Bertolani Del Rio (Psychiatrische Anstalt St. Lazzaro-Reggio Emilia): Können bei Epileptikern Krampfanfälle durch zeitweilige Schlafentziehung hervorgerufen werden?

14 Epileptiker wurden künstlich 72—120 Stunden lang wach gehalten, wonach sich eine mäßige Vermehrung der Krampfanfälle feststellen ließ. Vorher gegebenes Luminal oder Brom wurde während der Schlaflosigkeit weiter verabreicht. Diese Vermehrung der Krampfanfälle nach Schlafentziehung würde mit der Tatsache übereinstimmen, daß einige Faktoren, die den Schlafeintritt begünstigen (Neigung zur Acidose, Erhöhung des Phosphorgehalts im Blut u. a.) der Auslösung des Krampfanfalles im Wege stehen.

Mario Baraldi (Psychiatrische Anstalt St. Lazzaro-Reggio Emilia): Die humoralen Veränderungen im Organismus von Epileptikern während einer experimentell herbeigeführten Schlaflosigkeit.

18 Epileptiker wurden 120 Stunden lang unter Beibehaltung der bisherigen Medikationen künstlich wachgehalten. Es fanden sich dabei nur unerhebliche und individuell wechselnde humorale Veränderungen hinsichtlich der Zahl der roten und weißen Blutkörperchen, der Leukozytenformel, der Alkalireserven und des Kalkgehaltes im Blut. Der Blutphosphor war in 5 Fällen erheblich vermehrt. Auch im Urin ließen sich nennenswerte und eindeutige Veränderungen der Menge. des spezifischen Gewichts und der Reaktion nicht nachweisen.

A. Bertolani: Behandlung der Pyramidem-Hypertomie.

Besprechung sämtlicher Behandlungsmethoden des Pyramidensyndroms, besonders nach Hämorrhagien und Thrombosen, angefangen mit Massage, Gymnastik, Hydro- und Elektrotherapie bis zu den neueren Methoden der entsprechenden Lagerung, der Resektion von Sehnen und Nerventeilen und der Resektion von sensiblen Nervenwurzeln *(Förster)*. 1924 wurde von den Australiern *Hunter* und *Royle* der chirurgische Eingriff am cervicothoracalen bzw. lumbalen Sympathicus empfohlen, der bei Hypertonien corticalen und spinalen Ursprungs gute Erfolge haben soll. Medikamentös wird zur Behandlung von Muskelspasmen Hämatoporphyrin verwendet.

A. Bertolani: Psychische Störungen durch Folliculin.

Weniger bekannt als die Hypofunktion des Eierstocks ist das Syndrom der Überproduktion von Folliculin, womit sich ev. eine Luteininsuffizienz verbinden kann. Zusammen mit andern Autoren hat Baruk „Folliculinpsychosen" beschrieben, die sich durch einen Parallelismus vasomotorischer Störungen (Kongestionen, Kopfschmerzen, Ohrensausen) mit geistigen Störungen (Erotismen, Erregtheit, Aggressivität, Halluzinationen) äußern sollen. Es soll dabei zu einer Anschwellung cerebraler Zentren kommen.

Es folgt ein Bericht über die Neurologische Tagung 4. 2. 1940 an der Universitätsklinik Bologna für Nerven- und Geisteskrankheiten, organisiert durch Prof. *Ayala,* Direktor dieser Klinik.

Liquori-Hohenauer (Karlsruhe)

Buchbesprechungen

Zullicher, Hans, **Einführung in den Behn-Rorschachtest.** Arbeiten zur angewandten Psychiatrie Bd. VI herausgegeb. von Dr. *W. Morgenthaler*. Verlag Hans Huber, Bern. Textband RM. 7.50, Tafelband RM. 7.20.

Mit der Herausgabe der bereits im Jahre 1920 von *Behn-Eschenburg* in Zusammenarbeit mit *Rorschach* fertiggestellten Parallel-Serie zu dem bekannten *Rorschach*schen Formdeuteversuch hat sich Z. ein großes Verdienst erworben. Die vorliegende „*Behn-Rorschach*-Serie" (bzw. der „Bero-Test"), die von *Rorschach* selbst und seinem Mitarbeiter *Behn* an den Tafeln der *Rorschach*-Serie geeicht und zu Kontrolluntersuchungen geschaffen worden war, erfüllt ihren Zweck als Kontrollserie in vollem Maße. Darüber hinaus gibt der Textband namentlich für denjenigen, der sich in den Formdeuteversuch erst einarbeiten will, eine ganz vorzügliche belehrende Einführung. In wesentlich erweitertem Maße, als es in der „Psychodiagnostik" von *Rorschach* der Fall ist, werden Technik und Anwendungsweise des Experimentes anhand vieler praktischer Winke und Beispiele, an „Formeln" zur Verrechnung der Ergebnisse, Hilfstabellen für die Formelgebung, Wiedergabe von Gutachten usw. dem Leser erklärt und nahegebracht. Das gesamte Werk stellt somit eine ebenso wertvolle wie notwendige didaktische Ergänzung zur praktischen Handhabung des Formdeuteversuches dar. Es sollte von jedem Psychiater und Psychologen, der sich mit dem *Rorschach*-Versuch beschäftigen will oder beschäftigt, ebenso studiert werden wie die *Rorschach*sche „Psychodiagnostik" selbst. *Enke.*

Mezger, Edmund, **Kriminalpolitik auf kriminologischer Grundlage.** 2., wesentl. umg. Auflage. Stuttgart 1942. 277 Seiten. Geh. RM. 18.—.

Mezger versteht unter Kriminalpolitik die Gesamtheit aller staatlichen Maßnahmen zur Verbrechensverhütung und Verbrechensbekämpfung. Er befaßt sich hier nur mit den Mitteln des Strafrechtes zur Behandlung und Bekämpfung des Verbrechens. Da die Kriminalpolitik wesentlich auf der Kriminologie, also der Lehre von den tatsächlichen Vorgängen und Erscheinungen der Kriminalität beruht, führt der Weg unmittelbar zur Kriminalbiologie, deren Ausbau in erster Linie der medizinischen Wissenschaft zu verdanken ist. *Mezger* bringt. von Lombroso ausgehend eine sehr klare und verständnisvolle Darstellung der Ergebnisse kriminalbiologischer Forschung. Seine Ausführungen und Erläuterungen geben die beste Grundlage für die Diskussion zwischen Medizinern und Juristen bei Gerichtsverhandlungen ab und deshalb gehört das Buch auf jeden Richtertisch und in die Hand jedes psychiatrischen Gutachters.

Man muß schon gestehen, daß die Entwicklung der Psychiatrie ihm seine Aufgabe nicht immer leicht gemacht hat. Dies kommt insbesondere bei der forensischen Bewertung der Psychopathie zum Ausdruck. Bildete der Gedanke an die Psychopaathie für manche noch einen Grund zur Ablehnung der verminderten Zurechnungsfähigkeit, weil zu fürchten war, daß diese allzusehr für Psychopathen in Anspruch genommen würde, so fällt es heute, bei der für die meisten Psychiater geltenden strengen Scheidung von Psychopathie und Geisteskrankheit nicht leicht, den § 51 Abs. 2 auf Psychopathen anzuwenden. Die Ausführungen *Mezgers* über

die Regelung dieser Frage im geltenden Recht sind darum besonders dankenswert.

Ein größerer Abschnitt ist dem kriminalbiologischen Dienste gewidmet und hier scheint mir der Hinweis am Platz, daß auch die Beteiligung des Richters am Zustandekommen des kriminalbiologischen Gutachtens erwünscht ist, was am besten durch eine sachkundige Beurteilung der Persönlichkeit des Angeklagten auf Grund der Ergebnisse bei der Voruntersuchung und Hauptverhandlung geschehen könnte. Was heute noch an psychologischer Charakteristik des Verurteilten in den Urteilsgründen geboten wird, ist vielfach nichtssagend oder unrichtig. In seinen kriminalpolitischen Ausführungen bekundet *Mezger* Verständnis für die Belange der Heil- und Pflegeanstalten, welche auch nach seiner Meinung nicht der richtige Ort zur Verwahrung von chronisch kriminellen Psychopathen sind. Bei gegebener Voraussetzung ist für sie die Sicherungsverwahrung vorzuziehen. Im übrigen sollten für die durch strafrechtliches Urteil in Heil- und Plegeanstalt überwiesenen Individuen besondere Anstalten geschaffen werden. Der Raum dazu ist heute jedenfalls gegeben.

Verhältnismäßig kurz sind die Ausführungen über den jugendlichen Verbrecher, obzwar gerade hier sich die kriminalpolitischen Probleme drängen. Das Gebiet der Verwahrlosung blieb ganz ausgeschaltet; der Leser muß sich hier an die zitierte Literatur halten. Die während der Drucklegung eingeführte unbestimmte Verurteilung ist wenigstens noch in ihren Voraussetzungen behandelt. *Gregor*, Heilbronn

Kurze Mitteilungen

Heinz Boeters †

Durch einen Sturz zog sich der Dozent Dr. phil. Dr. med. habil. *Heinz Boeters* einen Schädelbruch zu, an dem er verstarb. Der Tod dieses jungen Dozenten für Psychiatrie, Neurologie und Rassenhygiene ist für unsere Wissenschaft ein schwerer Verlust. *Boeters* hatte im April 1938 habilitiert und war seit Dezember 1938 Dozent. Seit März 1939 war er als Oberarzt an der Universitäts-Klinik Kiel. Das Unglück, das seinen Tod verursachte, traf ihn während seiner Tätigkeit als Oberarzt der Luftwaffe. *Boeters* hatte sich durch erbwissenschaftliche Arbeiten schon einen wissenschaftlich wohl begründeten Ruf erworben. Seine nachgelassenen Papiere wiesen aus, wie vielfältig seine Interessen und Planungen für die Zukunft waren. Das Hinscheiden dieses jungen Forschers und bei seinen Freunden hochgeschätzten Menschen wiegt für die Wissenschaft sehr schwer. Alle, die ihn kannten, werden ihm ein treues Angedenken bewahren. *Bürger-Prinz*, Hamburg

Persönliches

Berlin: Min. Rat im Reichsministerium des Innern Dr. med. *H. Linden* ist zum Reichsbeauftragten für die Heil- und Pflegeanstalten bestellt worden.

Der Oberarzt der HuPfl.-Anst. Buch Dr. *A. Warstadt* wurde zum dirigierenden Arzt an der Städt. HuPfl.-Anst. Biesdorf ernannt.

Der Nervenarzt Dr. med. et phil. *Hans Lungwitz* beging am 19. Oktober 1941 seinen 60. Geburtstag.

Braunschweig: Prof. MdRat Dr. *Barnstorf* wurde zum MdRt. und Anst.-Arzt bei der LHuPfl.-Anst. in Königslutter ernannt.

Breslau: Dr. med. habil. *P. Christian*, Dozent für innere Medizin und Neurologie an der Universität Heidelberg, wurde in gleicher Diensteigenschaft der Universität Breslau zugewiesen.

Dresden: Der prakt. Arzt Dr. *E. Flade*, ein tätiger Bekämpfer des Alkoholmißbrauch, beging sein Goldenes Doktorjubiläum.

Emmendingen: Stadtarzt Dr. *Pflüger* aus Freiburg Br. wurde zum MdRt. bei der hiesigen HuPfl.-Anst. ernannt.

Freiburg i. Br.: Dr. med. habil. *R. Jung* wurde zum Dozenten für Neurologie und Psychiatrie ernannt.

MdRt. Dr. *Hoffer*, bisher stellv. Direktor an der HuPfl.-Anst. Illenau, wurde auf Antrag in den Ruhestand versetzt.

Halle a. S.: San.-Rt., OMdRt. a. D. Dr. *I. Braune* beging seinen 75. Geburtstag.

Heidelberg: Dr. med. habil. *H. Reichner* wurde unter Zuweisung an die Med. Fakultät der Universität Heidelberg zum Dozenten für das Fach Psychiatrie ernannt.

Heppenheim: Ass. Arzt Dr. *Nies* an der LHuPfl.-Anst. wurde zum MdRt. ernannt.

Kassel: Der König von Italien verlieh dem Chefarzt der Königin-Elena-Klinik in Kassel, Dr. *W. Völler*, für den weiteren erfolgreichen Ausbau der Italienisch-Bulgarischen Kur zur Heilung der Encephalitis epidemica das Großoffizierskreuz der Krone Italiens.

Lippe: Der Direktor der HuPfl.-Anst. Lindenhaus Dr. *Georg Müller* wurde auf Antrag in den Ruhestand versetzt.

Loben: Frau Md-Rt. Dr. *E. Hecker* wurde von der Anstalt Freiburg i. Schles. an die hiesigen LHuPfl.-Anstalt versetzt.

Heidelberg: MdRt. Dr. *W. Fuchs*, der frühere stellv. Direktor der HuPfl.-Anst. Wiesloch, der hier im Ruhestand lebte, ist gestorben.

Stralsund: Der stellv. Direktor der Prov. HuPfl.-Anst. Stralsund, Prov. Md.Rt. Dr. *Erwin Lauschner* ist gestorben.

Finnland: Prof. Dr. *Laitinen*, der durch seine wissenschaftlichen Arbeiten auf dem Gebiet der Alkoholforschung weit über die Grenzen seines Vaterlandes bekannt geworden ist, ist im 76. Lebensjahr gestorben.

ALLGEMEINE ZEITSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND IHRE GRENZGEBIETE

GEGRÜNDET 1844 VON DAMEROW, FLEMMING UND ROLLER

OFFIZIELLES ORGAN DER GESELLSCHAFT DEUTSCHER NEUROLOGEN UND PSYCHIATER (PSYCHIATRISCHE ABTEILUNG)
MIT BEILAGE »ZEITSCHRIFT FÜR PSYCHISCHE HYGIENE«

Unter Mitwirkung von

F. AST-München / J. BERZE-Wien / K. BONHOEFFER-Berlin / A. GÜTT-Berlin / K. KLEIST-Frankfurt M. / E. KRETSCHMER-Marburg / P. NITSCHE-Berlin / K. POHLISCH-Bonn / H. REITER-Berlin / E. RÜDIN-München / C. SCHNEIDER-Heidelberg

herausgegeben von

HANS ROEMER

STUTTGART

Hundertzwanzigster Band



BERLIN 1942

WALTER DE GRUYTER & CO.

VORMALS G. J. GÖSCHEN'SCHE VERLAGSHANDLUNG — J. GUTTENTAG, VERLAGSBUCHHANDLUNG — GEORG REIMER — KARL J. TRÜBNER — VEIT & COMP.

Es wurden ausgegeben:

Heft 1/2 (S. 1—192) am 29. IV. 1942

Heft 3/4 (S. 193—442) am 15. VIII. 1942

Archiv-Nr. 58 05 42

Printed in Germany

Druck von Walter de Gruyter & Co., Berlin W 35

Inhalt

Zeitschriftenübersicht

Buchbesprechungen

Autorenregister

Geheimrat Prof. Dr. G. Ilberg 80 Jahre alt

Am 7. April d. J. kann Geheimrat Prof. Dr. *Georg Ilberg*, der von 1924 bis 1934 der Herausgeber der Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie und ihre Grenzgebiete war, in geistiger und körperlicher Frische seinen 80. Geburtstag begehen. In dankbarer Erinnerung an die hohen Verdienste, die sich Geheimrat *Ilberg* als anerkannter Vertreter der praktischen Psychiatrie in Deutschland und als langjähriger Geschäftsführer des Deutschen Vereins für Psychiatrie um den Leserkreis unserer Zeitschrift erworben hat, erlauben sich Herausgeber und Verlag dem hochverehrten Jubilar zu seinem Festtage ihre wärmsten Glückwünsche darzubringen. Möge ihm ein gütiges Geschick noch eine lange Reihe weiterer glücklicher Jahre bescheren!

Dr. *H. Roemer*, Stuttgart

zugleich im Namen der Herausgeber und des Verlages

Walter de Gruyter & Co., Berlin

Zur Unterteilung und Erbbiologie der Schizophrenien

1. Mitteilung: Die „typischen“ Unterformen der Katatonie

Von

Doz. K. **Leonhard**

Mit 1 Abbildung

(Aus der Universitäts-Nervenklinik Frankfurt/M.
Direktor: Prof. Dr. *Kleist*)

(Eingegangen am 1. Oktober 1941)

Vorbemerkungen zum Gesamtthema: Seit ich im Jahre 1936 meine Einteilung der schizophrenen Endzustände[1]) veröffentlicht habe, war ich immer auf eine Nachprüfung meiner Ergebnisse bedacht. Gelegenheit dazu bietet sich einmal auch am Krankengut einer Klinik, denn neben vielen akuten Schizophrenien kommen doch auch noch häufig genug abgelaufene Fälle zur Beobachtung. Obwohl ich nur die Fälle verwertete, die ich oberärztlich zu betreuen hatte (erst nur männliche, dann nur weibliche Kranke), konnte ich im Laufe der Jahre doch insgesamt 55 Fälle beobachten, deren Krankheitsbeginn bereits 10 Jahre oder mehr zurücklag. Dazu kommt, daß *Kleist* in dem Bestreben, die Schizophrenien nicht bloß in ihrem Endzustand, sondern über ihren ganzen Verlauf hin in Einzelformen einzuteilen, viele Nachuntersuchungen von Schizophrenien, die sich vor Jahren in der Klinik befunden haben, vornehmen ließ, teils zu Hause, teils in Anstalten, teils unter kurzfristiger Rückverbringung in die hiesige Klinik. Bei diesen Nachuntersuchungen war ich fast immer beteiligt und habe im Laufe der Jahre zusammen mit *Schwab* 46, mit *Meyer* 41, mit *Faust* 31, mit *Gorgaß* 11, mit *Neele* 19, schließlich nochmal mit *Schwab* 22 abgelaufene Schizophrene nachuntersucht. Wie aus den bereits vorliegenden Veröffentlichungen hervorgeht[2]), haben *Kleist* und seine Mitarbeiter durch diese Nachuntersuchungen den Nachweis erbracht, daß das schizophrene Krankheitsbild in seinen wesentlichen Zügen meist über

[1]) *Leonhard:* Die defektschizophrenen Krankheitsbilder. Leipzig. Thieme 1936.

[2]) Die Katatonie auf Grund katamnestischer Untersuchungen. II. Teil von *Schwab:* Die Erblichkeit der eigentlichen Katatonie. Z. Neur. 163, 441

den ganzen Verlauf hin erhalten bleibt, daß also keine wahllose Mischung der verschiedenen schizophrenen Syndrome erfolgt. Ich selbst verband mit den Nachuntersuchungen entsprechend meiner Veröffentlichung von 1936 noch ein besonderes Interesse, es galt klinisch der scharfen Grenzziehung der Unterformen im Endzustand und erbbiologisch der Frage einer Unterteilung auch nach genetischen Gesichtspunkten, entsprechend meiner früheren Befunde, nach denen wenigstens zwei erbbiologisch verschiedene Gruppen anzunehmen wären. Sämtliche nachuntersuchten Fälle sind erbbiologisch eingehend beforscht, die Eltern und Geschwister sind voll erfaßt, aus der weiteren Verwandtschaft sind wenigstens die kranken oder psychopathischen Glieder so weit als möglich festgehalten, so daß also von jedem Kranken auch das genaue Sippenbild vorliegt.

Zu den erwähnten Nachuntersuchungen kommen weiterhin noch die 99 Probanden der Forschungsanstalt für Psychiatrie in München, die ich durch die Freundlichkeit von *Rüdin* und *Schulz* nach meinen Gesichtspunkten in bayerischen Anstalten nachuntersuchen konnte. Zusammen mit *Schulz* habe ich in einer Arbeit auf diese Untersuchungen schon Bezug genommen[3]). Nachträglich ließ ich mir auch von diesen Fällen die Krankengeschichten der Probanden selbst wie auch ihrer kranken Sippenglieder kommen, so daß mir auch hier ein volles klinisches Bild und ein Sippenbild in bezug auf die erkrankten Glieder zur Verfügung steht. Insgesamt komme ich so auf 324 Nachuntersuchungen. Das ist gewiß eine große Zahl, geeignet, das, was ich an meinem früheren, vor allem Gaberseer Krankengut gefunden habe, nachzuprüfen, vielleicht zu ergänzen, vielleicht auch da und dort zu berichtigen. Schon seit längerer Zeit liegen mir die wesentlichen Gesichtspunkte vor, der Krieg hat verzögernd eingegriffen, doch hoffe ich jetzt, in Form mehrerer Mitteilungen das Wesentliche bringen zu können.

Einleitung zur I. Mitteilung: Wie alle Schizophrenien, so habe ich auch die Katatonien in meinem Buch in typische (oder systema-

(1938). III. Teil von *K. Kleist, K. Leonhard* und *H. Schwab*: Formen und Verläufe der eigentlichen Katatonie, Z. Neur. 168, 535 (1940). Ferner: Die paranoiden Schizophrenien auf Grund katamnestischer Erhebungen. I. Teil von *Faust*: Die progressive Halluzinose, Z. Neur. 172, 308 (1941). II. Teil von *Schwab*: Die phantastisch-paranoiden Erkrankungen. Erscheint in Z. Neur. Die Arbeiten von Frl. Dr. *Neele* und *Gorgaß* sind in Vorbereitung. Unser lieber Kollege Dr. *Meyer* konnte seine Arbeit nicht vollenden, er ist Juli 1941 in Rußland als Führer einer Sanitätskompanie für Deutschlands Größe gefallen.

[3]) *B. Schulz* und *I Leonhard:* Erbbiologisch-klinische Untersuchungen an insgesamt 99 ir Sinne *Leonhards* typischen bzw. atypischen Schizophrenien. Z. Neur [illegible]8, 587 (1940).

tische) und atypische eingeteilt. Bei den atypischen Katatonien schied ich in meiner Arbeit mit *Schulz* noch klarer als in meinem Buch periodische Formen von progressiven, die sich zwar keinem der typischen Bilder einreihen ließen, ihnen aber an Schwere der Erkrankung in keiner Weise nachstanden. Gerade auf diese Fälle werde ich später noch ausführlich einzugehen haben, sie sind nur zu verstehen, wenn man die typischen Formen genau umschrieben hat. Bei meinen Nachuntersuchungen habe ich diese typischen Katatonien in der Regel schon bei einer einmaligen Untersuchung ohne Schwierigkeit wieder gefunden, wie ich sie früher dargestellt habe. Manche Gesichtspunkte traten bei den Nachuntersuchungen noch klarer hervor, so daß ich manche Ergänzungen geben kann. Wenn ich daneben auch einige Berichtigungen zu bringen habe, so wird dadurch im Hinblick auf die Gesamteinteilung der Katatonien Wesentliches nicht berührt. Die typischen Katatonien stellen, wie ich wiederholt nachzuweisen versucht habe, Systemkrankheiten im Sinne *Kleists* dar. Auf die Frage der kombinierten Systemkrankheiten komme ich später zurück.

Von den 115 Katatonien meiner Untersuchungsreihe sind 61 „typisch“.

1. Sprachbereite Katatonie

Die Bezeichnung „sprachbereit“ hat, wie ich feststellen konnte, zu Mißverständnissen Anlaß gegeben. Ich wollte mit dieser Bezeichnung zum Ausdruck bringen, daß bei den Kranken ein eigenartiges Bereitsein zum Antworten besteht, nicht aber, daß sie etwa einen Rededrang hätten. Sie sprechen ja, wie ich ausgeführt habe, von sich aus fast gar nichts. Insofern würde vielleicht „antwortbereit“ den Tatbestand besser wiedergeben. Immerhin kann man gelegentlich, wie wir noch sehen werden, bei den Kranken einen gewissen Rededrang zur Auslösung bringen. In früheren Stadien der Krankheit ist sogar verhältnismäßig häufig von vielem Sprechen die Rede.

Der Beschreibung, die ich von der sprachbereiten Katatonie gegeben habe, ist auf Grund meiner jetzigen Untersuchungen wenig beizufügen. Verhältnismäßig häufig, in 14 von den 61 Fällen bot sich diese Form dar. Die Antwortbereitschaft ist das führende Symptom, das sonstige Verhalten ist aber wesentlich, denn nur wenn das Gesamtsyndrom vorhanden ist, kann eine typische Form angenommen werden. Vor allem gehört eine Initiativelosigkeit zum Bild, so daß die Kranken trotz der Antwortbereitschaft antriebsarm sind. Dazu kommt ferner eine Zuwendung zum Frager bei eigenartig leerem, undurchdringlichem Gesichtsausdruck, kommt eine gebundene Haltung ohne wesentliche Haltungsanomalien sowie eine autistische Uninteressiertheit an den Vorgängen der Umgebung.

Ich habe in meiner Beschreibung die Promptheit der Antworten sehr betont. Sie kann tatsächlich so weit gehen, daß die Antwort schon erfolgt, ehe nur die Frage erst richtig zu Ende ist. Besonders wenn man das Frage-Antwort-Spiel mit den Kranken eine Weile treibt, dann werden ihre Antworten häufig immer prompter. Im Beginn der Unterhaltung darf man aber nicht immer ein sofortiges Antworten erwarten. Man muß bedenken, daß es sich um antriebsarme Katatone handelt, die vielleicht über Jahr und Tag kaum ein Wort sprechen, weil sie niemand etwas fragt; daß daher die an sich vorhandene Antwortbereitschaft manchmal erst in Gang gebracht werden muß, ist verständlich. Man findet so öfter zunächst ein etwas zögerndes Antworten, man muß anfangs auch gelegentlich wiederholt fragen. Inhaltlich wird auch dann schon sehr rasch die charakteristische Störung auffallen. Bei einfachsten Fragen vielleicht noch sachlich werden die Äußerungen mehr und mehr unsinnig, je schwieriger oder affektbetonter man fragt, so daß schließlich die so außerordentlich charakteristische Erscheinung des antwortbereiten Vorbeiredens entsteht. Ich habe in meinem Buch Beispiele dafür gegeben, auch *Schwab* hat schöne Beispiele gebracht, ich gebe nochmal einige, da ich auf die Art der Störung noch etwas näher, als es früher geschehen ist, eingehen möchte.

Ludwig Flei, geb. 1884. (Was von Beruf?) „Zahnarzt, Regierungsbeamter“ [richtig Sekretär!]. (Wann geboren?) „Das ist ja schon 66“. (Wie alt sind Sie?) „Das sind zwischen 50 und 60 Jahre“. (Sie wissen doch Ihr Alter!) „Ja so genau“. (Wie lange sind Sie hier?) „Das spürt sich so an, daß Sie immer da sind“. (Wie lange in der Anstalt?) „Das ist nicht länger. 10 Jahre können es gar nicht sein, ½ Jahr“. (Gefällt es Ihnen hier?) „Ja, es ist ganz schön, Sekretär“. (Das ist Ihr Beruf, nicht Zahnarzt!) „Ja, ja“. (Sonst einen Beruf?) „Ja Mitglied“. (4mal 4?) 28. (7 + 12?) richtig. (16 + 8) richtig. (25 — 9) richtig 16. (23 — 17) 16. (23 — 17) „da bleibt 4, das gibts nicht“. (Wieso?) „Gibt 3½“. (23 — 17?) 10. (23 — 17) 3 (23 — 17) „Weniger ist 23“. (23 — 17) „Gibts nicht“. (Unterschied zwischen Kiste und Korb?) „Daß die Kiste zu 4mal zählt und der Korb zählt zu 8“. (Baum und Strauch?) „Daß der Baum eine Kiste bildet und der Strauch bildet mehr einen Kreis“. (Steter Tropfen höhlt den Stein?) „Das ist ein Balkensteinmann“. (Wie viele Sterne am Himmel?) 7000 (Wie viele Sonnen?) 8000. (Wie viele Monde?) 12, 13. (Wieviele Einwohner hat die Erde?) 8000. (Wieviel Wasser ist im Meer?) „60 Kilo“. (Wieviele Sandkörner sind im Meer?) „Gibts keine, das sind Steine, Meeressteine“. (Wieviel Steine im Meer?) 40000.

Ein zweites Beispiel:

Rudolf Stö, geb. 1887. (Wie lange hier?) „Sehr längere Zeit“. (Wie alt sind Sie?) „30 Jahre“ [richtig 52 Jahre] (Jahreszahl?) 1937 [richtig 1939]. (Wie alt sind Sie?) „28 Jahre“. (Wie lange schon in der Anstalt?) „Mehrere Jahre“. (Wie alt?) „28 Jahre“. (Lebt der Vater noch?) „Ja“. (Wie alt dieser?) „57 Jahre“. (Wie alt die Mutter?) „50 Jahre“. (Wie alt sind Sie?) „28 Jahre“. (3mal 4) richtig. (6 mal 7) 37, 87, 81, 54, 42.

(3 + 9) richtig. (9 + 18) „11 weniger 31, 31". (Morgenstund hat Gold im Mund?) „Guten Morgen, Morgenstunde".

Ich habe das Vorbeireden in meinem Buch mit einem gedankenlosen Drauflossprechen verglichen, aber auf eine Erklärung verzichtet. Ich möchte heute einer Erklärung näher kommen, indem ich auf eine, wie ich glaube wesentliche Parallele hinweise. Bei der „prosektischen Katatonie" habe ich eine Störung beschrieben — ich komme auch unten darauf zurück —, die mit dem Vorbeireden eine gewisse Verwandtschaft zeigt. Wenn Prosektische angeregt werden, dann beginnen sie an den Gegenständen, die sie erreichen können, herumzuhantieren, zu greifen und zu nesteln. Es handelt sich dabei um eine kurzschlüssige Bewegungsunruhe im Sinne *Kleists*. Ähnliches findet sich bei den Sprachbereiten nie, doch haben ihre Antworten etwas eigenartig Kurzschlüssiges an sich. Ich möchte meinen, daß hier innere Beziehungen bestehen. Die Prosektischen setzen eine Anregung, die sie erhalten, sofort in ein kurzschlüssiges Handeln um, gleichgültig, ob das sinnvoll ist oder nicht, die Sprachbereiten aber jede Denkanregung sofort in den zunächst liegenden Gedanken und die entsprechende Antwort, gleichgültig, ob damit den logischen Anforderungen genügt wird oder nicht. Beim normalen Denken wird eine Frage in der Regel eine ganze Reihe von Gedanken halb oder ganz bewußt auftauchen lassen, aus denen dann erst die richtige Antwort ausgewählt wird. Bei den Sprachbereiten scheint der erste Gedanke, der sich bietet, ohne daß vorher noch eine Wahl möglich wäre, in der Antwort festgehalten zu werden.

So, glaube ich, wird die eigenartige Störung des Vorbeiredens tatsächlich verständlicher. Es erklärt sich auf diese Weise zunächst einmal, daß einfachste Fragen, nach dem Geburtstag etwa, einfachste Rechenaufgaben in der Regel richtig beantwortet werden. Bei solchen Fragen kommt eine gedankliche Wahl vor der Antwort kaum noch in Frage. Die richtige Lösung ist hier so eingeübt, daß sie fast notwendig im ersten Gedanken, der auftaucht, bereits gegeben ist. Auch ein kurzschlüssiges Denken wird daher bei solchen Fragen auf die richtige Antwort verfallen. Ein negativistisches Denken, an das man ja bei den Antworten der Kranken immer wieder erinnert wird, würde die einfachen Fragen nicht ausnehmen. Mit der Kurzschlüssigkeit des Denkens erklärt sich auch eine Erscheinung des Vorbeiredens, die zunächst besonders stark negativistisch anmutet. Wie ich schon in meinem Buch ausgeführt habe, lassen sich die Kranken von einer falschen Antwort, die sie einmal gegeben haben, nicht abbringen, auch wenn man ihnen immer von neuem zusetzt. Im oben gegebenen zweiten Beispiel ist das ersichtlich. Nachdem der Kranke einmal auf ein Alter von 28 Jahren festgelegt war, blieb er hartnäckig dabei, obwohl er doch sicher wis-

sen mußte, daß er keine 28 Jahre mehr war. Es mag ja sein, daß bei dieser Erscheinung, die man immer wieder findet, gelegentlich eine Art Eigensinn, sich nicht korrigieren zu lassen, mitspielt, im wesentlichen erklärt sich die Erscheinung aber sicher anders. Eine Antwort, die einmal gegeben ist, ist damit im Bewußtsein herausgestellt und liegt jetzt für eine Zeitlang bereit. Man kann das daraus erkennen, daß ein Gedanke, den man gehabt hat, noch nachzuschwingen pflegt und im Weiterdenken häufig von neuem hervortritt. Eine einmal geweckte Vorstellung wird daher dem kurzschlüssigen Denken besonders leicht von neuem den Inhalt bieten. Insofern ist das Festhalten der Kranken an einer einmal gegebenen Antwort, auch wenn sie ganz verkehrt ist, sicher viel mehr der Perseveration als dem Negativismus verwandt. Das scheint mir bewiesen zu sein durch die Tatsache, daß man auch sonst im Vorbeireden der Kranken sehr viel perseveratorische Elemente findet. Im ersten obigen Beispiel ist z. B. perseveriert die Antwort 16 auf die Frage 23 — 17. Ferner ist in der Antwort: „Daß die Kiste zu 4mal zählt und der Korb zählt zu 8" — das völlig sinnlose Hereintreten von Zahlen in die Antwort durch Perseverieren der vorausgehenden Rechenversuche zu erklären. Die 4 insbesondere ist eine Wiederholung aus seiner kurz vorher gegeben Antwort: „Da bleibt 4, das gibts nicht". In der folgenden Antwort „Daß der Baum eine Kiste bildet und der Strauch bildet einen Kreis" wird wieder „Kiste" von der vorausgehenden Frage her perseveriert. Wahrscheinlich ist auch die korrigierende Feststellung des Kranken, Sandkörner gebe es nicht im Meere: „Gibts keine, das sind Steine, Meeressteine", erst durch Perseveration von „Stein" entstanden.

Der Perseveration verwandt ist es, wenn Kranke aus der Frage, die gestellt wurde, einen Teil herausgreifen und ihn wörtlich oder etwas abgeändert wiederholen. Im ersteren Fall würde man von Echolalie sprechen, für die zweite Möglichkeit hat *Kleist* die Bezeichnung Echologie geprägt (Hirnpathologie S. 1101) und sie bei einem hirnverletzten Kranken beschrieben, der im Dämmerzustand vorbeiredete und dabei viel Echologisches bot, d. h. den Gedanken der Frage dem Sinne nach, meist auch mit ähnlichen Worten wiederholte. Im ersten der oben gegegebenen Beispiele ist es als echologisch zu erklären, wenn der Kranke auf die Frage: „Wie lange sind Sie hier?", erwidert: „Das spürt sich so an, daß Sie immer da sind". Ferner enthält echologische oder echolale Elemente seine Antwort: „Das ist Balkensteinmann", da er nach der Bedeutung des Sprichworts „Steter Tropfen höhlt den Stein" gefragt worden war. Im zweiten Beispiel ist die Antwort: „Guten Morgen, Morgenstunde" echologisch zur Frage nach dem Sprichwort: „Morgenstund hat Gold im Mund".

Viel perseveratorische und echologische Elemente in den Äußerungen deuten demnach auf ihr kurzschlüssiges Denken hin. In der gleichen Linie liegt es, wenn gelegentlich Sinneseindrücke den Inhalt einer vorbeigehenden Antwort veranlassen. Z. B. ist in der Redensart einer Kranken: „Auf dieser Nähmaschine, Kavallerieworte" — der Begriff „Nähmaschine" dadurch angeregt, daß der Blick der Kranken auf eine Nähmaschine fiel. Mit diesen Hinweisen möchte ich mich begnügen und nicht Fragen anschneiden, die noch weiter in die Denkstörung psychomotorisch gestörter Schizophrener hineinführen. Wie kompliziert die Verhältnisse liegen, ersieht man aus *Kleists* „Weiteren Untersuchungen an Geisteskranken mit psychomotorischen Störungen" (Leipzig 1909), in denen er sich gerade auch mit der Denkstörung eingehend beschäftigt hat.

Wenn man das Vorbeireden mit einer Kurzschlüssigkeit des Denkens in Zusammenhang bringt, dann ist es verständlich, daß es nicht mit Rededrang einhergeht. Der Antrieb zum Spontansprechen ist bei diesen Kranken nicht erhöht, sondern wie ihr Antrieb auch sonst im Gegenteil herabgesetzt. Von sich aus sprechen sie daher fast nichts. Erst wenn eine gestellte Frage ganz normalerweise auf eine sprachliche Äußerung drängt, erst dann erfolgt sie, jetzt allerdings meist auffällig rasch, eben weil die Verzögerung, die sonst die Denkvorbereitung bedingt, hier durch die Kurzschlüssigkeit hinfällig wird. Da die Frage in der Regel nur e i n e Antwort erfordert, ist das charakteristische Verhalten der Kranken, daß sie nach dieser einen Antwort wieder verstummen, bis die nächste Frage gestellt wird. Nun wäre es allerdings verwunderlich, wenn nicht gelegentlich eine Frage auch als Impuls für längere sprachliche Entäußerungen ausreichte, vielleicht auf Grund einer individuellen Geneigtheit zum Sprechen. So gibt es tatsächlich Kranke, die nach wiederholten Fragen in ein spontanes Weiterreden geraten. Darauf habe ich in meiner ersten Beschreibung zu wenig hingewiesen. Eine Atypie braucht darin noch nicht gesehen zu werden, zumal das Weiterreden immer erst nach einiger Anregung erfolgt, nachdem erst in der typischen Weise nur die einmaligen Antworten gegeben wurden. Der Charakter der kurzen Antworten bleibt überdies auch in diesen fortlaufenden Entäußerungen der Kranken erhalten, da meist kurze Redensarten ohne grammatikalische Verbindung aneinander gereiht werden. Das zeigen folgende Beispiele:

Cäcilie Gräs, geb. 1885. (2 mal 2?) „4, ich abgerechnet, 1 bleibt ein Bettkopf, 4 Holzkopf, 5 und 5 hebt sich in nichts. Ob das nun Holzkopf, Bettkopf oder Wurm ist, ist ganz egal. Das sind 10 Offiziere oder Unter. Clemens heißt glaub ich die Nähmaschine". (Nähmaschine ist perseveriert zu „Nähmaschine, Kavallerieworte" s. oben!)

Johann Grei, geb. 1898. (Wann wurde die Welt erschaffen?) „Hab

ich die Zeitrechnung, wie es da heißt, 1743". (Wann die Welt erschaffen?) „Im Jahre 1340 christlicher Zeitrechnung auferstanden von den Toten, gekreuzigt, in Gefangenschaft geraten, ermordet in Serajewo, die Suppe versalzen, auf den Kopf gefallen, auf der Pariser Bluthochezit, Hennegasse 4, in London, Prag, Warschau".

Aus diesen Beispielen geht gleichzeitig hervor, wie hochgradig die Denkstörung bei diesen Kranken doch sein kann. Will man auch solch hohe Grade noch mit der Kurzschlüssigkeit erklären, dann darf man folgendes bedenken: Das normale Denken enthält ein Gegeneinander- und Ineinanderspielen von Gedanken, erst dadurch kommen richtige Lösungen zustande. Bei sprachbereiten Katatonen ist dieser ganze Vorgang ersetzt durch eine sofortige Hinwendung zum ersten sich bietenden Gedanken. Wenn dieser oft recht eigenartig ist, dann wird man bedenken, daß man ja nicht darüber unterrichtet ist, womit sich der Kranke vorher gedanklich beschäftigt hat, was also gerade bei ihm bereitliegen mag. Diese Ausschaltung eines Gedankenspiels läßt vielleicht auch dann eine vorherige Auswahl nicht mehr zu, wenn zufällig zwei verschiedenartige Begriffe in gleichem Maße bereit liegen, so daß jetzt beide Begriffe zugleich ins Bewußtsein gedrängt werden und so die merkwürdigsten Begriffs- und Wortverkoppelungen bedingen. „Bettkopf", „Holzkopf", „Kavallerieworte" des obigen Beispiels stellen solche eigenartigen Verbindungen dar. Nicht gerade in einem Wort, aber doch in einer Redensart zusammengezogen sind verschiedene Begriffe etwa in der Bemerkung:

„Ja latein, das heißt latein, Not ist deutsch, Eisen ist latein, latein ist französisch". Andererseits kann es vorkommen, daß gewissermaßen gar kein Gedanke bereit zu liegen scheint, wenigstens kein neuer. Dann kommt es zu einfachen Wiederholungen, wie etwa folgende Bemerkung zeigt: „Das bedeutet ein Waisenhaus, eine Waise, eine Waisenstraße, eine Weisheit von einem Weisen".

Aus all dem Gesagten geht wohl klar hervor, daß das Vorbeireden eine ganz eigenartige Störung darstellt, die nicht mit der schizophrenen Denkstörung schlechthin gleichgesetzt werden darf. Daß die Störung doch noch nicht unmittelbar im Denken selbst gelegen ist, sondern von außen her in das Denken hereingreift, das möchte ich gerade wegen der Parallele zu den Kurzschlußhandlungen der prosektischen Katatonen annehmen. Wie bei diesen wohl der Antriebsmechanismus zum Handeln gestört ist, so bei den Sprachbereiten der Antriebsmechanismus zum Denken. Insofern ist es verständlich, daß sich das Vorbeireden bei Katatonen, d. h. bei psychomotorisch gestörten Schizophrenen findet.

2. Sprachträge Katatonie

Aus dem gleichen Grunde, aus dem für „sprachbereit" vielleicht genauer „antwortbereit" zu sagen wäre, müßte man für „sprachträge"

genauer „antwortträge" sagen. Wie die einen Katatonen nur zum Antworten stets bereit sind, aber spontan nicht sprechen, so sind die anderen im Antworten immer träge, dagegen können sie spontan, nämlich mit ihren Halluzinationen, gelegentlich recht viel sprechen.

Der sprachträgen Katatonie gehören 12 von den 61 typischen Katatonien an. Wenn man die antwortbereite Katatonie nach dem hervorstechendsten Symptom auch „vorbeiredende" nennen könnte, so könnte man hier von der „halluzinierenden" Katatonie sprechen, denn es handelt sich hier um die einzige typische Katatonieform, bei der das Halluzinieren sehr wesentlich zum Bild gehört. Es ist in einem Grade vorhanden, daß man geradezu von einem Dauerhalluzinieren sprechen kann. Das ist mir bei den Nachuntersuchungen noch mehr aufgefallen als bei meinen ersten Beschreibungen. Nicht bloß in den halluzinatorischen Erregungen, die ich in meinem Buch eingehend beschrieben habe, sondern anscheinend ständig sind die Kranken mit ihren Trugwahrnehmungen beschäftigt. Sowohl ihr stets abgelenkter Gesichtsausdruck wie auch ihr ständiges Flüstern zur Seite, auch in psychomotorischer Ruhe, deutet das an. Mit dem Murmeln der Prosektischen, das sich dem Untersucher zuwendet, ist dieses Halluzinieren nicht zu verwechseln. Gewisse Schwierigkeiten der Diagnose können dagegen auftreten, wenn man bei einer einmaligen Nachuntersuchung den Kranken gerade in einer halluzinatorischen Erregung antrifft. Wenn man ihn dann mit seinen Stimmen laut sprechen oder gar schimpfen und schreien hört, wird man ja nicht von einer „Sprachträgheit" sprechen wollen. Aber die „Antwortträgheit" bleibt auch dann erhalten. Die Kranken werden in diesen Erregungen durch Fragen kaum berührt, sie greifen wohl gelegentlich etwas davon auf, verwerten es in ihren sprachlichen Äußerungen, diese behalten aber im übrigen ihren Zusammenhang mit Sinnestäuschungen, so daß sie nicht wesentlich anders zu werten sind, als wenn der Katatone in Ruhe nur leise mit seinen Stimmen spricht. An ihrem abgelenkten Gesichtsausdruck, ihrem Blicken nach ganz anderer Richtung als zum Frager hin, erkennt man, daß er auch in seiner sprachlichen Erregung nicht antwortet, sondern nur für sich weiter spricht. Inhaltlich ist bei der schweren Denkstörung ohnedies ein Zusammenhang mit den gestellten Fragen nicht erkennbar. Die Art der Denkstörung läßt sich bei diesen Katatonen viel weniger beurteilen als bei den Antwortbereiten, weil sie in Ruhe kaum etwas sprechen und in Erregung nur mit ihren Stimmen schimpfen, aber wieder auf Fragen nicht eingehen. Daß die Denkstörung schwer ist, erkennt man aber schon aus der Zusammenhanglosigkeit der halluzinatorischen Äußerungen.

Sonst habe ich für die antwortbereite Katatonie nichts Wesentliches

zu ergänzen. Sie stellte sich bei den Nachuntersuchungen als ein sehr klar abgrenzbares katatones Bild dar. Meine früher gegebene Beschreibung brauche ich nicht zu wiederholen. Doch gebe ich einen Hinweis auf die wesentlichsten Symptome, indem ich den sehr kurzen Bericht anführe, den ich bei einem Sprachträgen gegeben habe:

Paul Arm, geb. 1897. Sitzt leicht in sich zusammengesunken da, läßt seine Hände steil auf den Oberschenkeln liegen, blickt den Arzt nicht an, sondern mit abgelenktem Gesichtsausdruck zur Seite. Flüstert fast ohne Unterbrechung halluzinierend für sich. Auf Fragen gibt er keine Antwort, sondern flüstert nur weiter, während sein Blick abgelenkt dahin und dorthin geht. Auf vieles Drängen, doch seinen Namen zu nennen, erfolgt einmal die Redensart: „Jetzt bin ich ein Zeitlang nicht gewesen". Sonst ist nichts von ihm herauszubringen. Passiven Bewegungen widerstrebt er nicht. Gegebene Stellungen behält er eine Zeitlang bei.

3. Prosektische Katatonie

Die Bedeutung des „Prosektisch" wurde vielfach nicht verstanden. Es leitet sich ab vom griechischen προσέχειν = hinwenden und ist als „hyperprosektisch" ja auch sonst in der Psychiatrie schon gelegentlich gebraucht worden im Sinne etwa von „hypermetamorphotisch". Bei dieser Katatonieform soll es die abnorme Neigung zur Zuwendung und Bejahung, also den Gegensatz zum Negativismus zum Ausdruck bringen.

Von den 61 Fällen gehören 8 der prosektischen Katatonie an. Ich habe von dieser Katatonie die Zuwendung zum Untersucher, die kurzschlüssige (*Kleist*) Bewegungsunruhe und die sprachliche Erscheinung des iterierenden Murmelns beschrieben. In leichteren Fällen geben die Kranken neben dem Murmeln noch verständliche Antworten. Ich glaubte, bei sehr lang erkrankten Fällen sei Bewegungsunruhe im Sinne des Greifens und Nestelns nicht mehr immer schön zu beobachten, bei meinen Nachuntersuchungen war sie aber immer eindeutig vorhanden. Dazu konnte ich bei meinen Nachuntersuchungen Symptome der prosektischen Katatonie beobachten, die ich bisher nicht beschrieben habe, die aber für die Diagnose sehr wertvoll sind und das Gesamtbild der prosektischen Katatonie noch charakteristischer gestalten. Die Handlungsbereitschaft kann man durch einige Versuche sehr schön zur Darstellung bringen. Hält man den Kranken die Hand hin, dann greifen sie darnach. Beim erstenmal ist das nicht auffällig, sie sind eben bereit die Hand zu geben. Man kann ihnen aber in unmittelbarer Folge 10 und 20mal die Hand hinhalten, sie greifen unermüdlich immer wieder zu. Man kann den Kranken sagen: „Warum machen Sie denn das? Sie sehen doch, daß ich Ihnen gar nicht wirklich die Hand geben will", kann ihnen eigens nahe legen, doch das Gegengreifen zu unter-

lassen. Man erreicht damit, daß vorübergehend ein gewisses Zögern eintritt, daß die Kranken sichtlich innerlich gegen ihr eigenes Entgegenkommen ankämpfen, aber ein einziges Wort der Ablenkung oder auch nur ein etwas betonteres Hinhalten der Hand genügt bereits, um dieses ganz automatisch ablaufende Gegengreifen wieder unermüdlich zur Auslösung zu bringen. Lediglich eine gewisse Abkürzung der Bewegung erfolgt bei häufiger Wiederholung des Versuchs. Während die Kranken anfänglich voll die Hand des Untersuchers ergreifen, berühren sie diese später nur noch flüchtig, greifen aber nicht mehr eigentlich zu. Sonst ändert sich am Ablauf des Gegengreifens nichts, es erfolgt immer mit der gleichen Promptheit, nach dem 20. Gegengreifen nicht wesentlich zögernder als nach dem ersten. Zu einem Festhalten der Hand des Untersuchers kommt es dabei nie. Um einen eigentlichen „Greifreflex", zu dem ja doch bis zu einem gewissen Grade wenigstens ein „Festhalten" im Sinne *Kleists* gehört, handelt es sich demnach nicht. Einem Reflex ist das Gegengreifen im übrigen bei seiner Unerschöpfbarkeit wirklich vergleichbar. Im Sinne *Kleists* ist die Erscheinung als Symptom des „Entgegenkommens" zu bezeichnen. Sie ist bei den prosektischen Katatonen der Ausdruck dafür, daß der Anregung zu gewissen Handlungen fast zwangsmäßig Folge geleistet werden muß. Die Art der angeregten Handlung ist aber keineswegs gleichgültig. So zeigen die prosektischen Katatonen wohl gelegentlich mal in Andeutung, nie aber in klarer Weise Echopraxie. Wenn man vor ihren Augen eine Bewegung ausführt, mag man sie auch mit suggestiver Miene ausführen, dann ahmen sie diese nicht nach, sie gucken in ihrer zugewandten Art interessiert nach der erhobenen Hand des Untersuchers, machen aber meist keinerlei Anstalten, die ihre auch zu erheben. Das zeigt an, daß nicht für jede suggestive Anregung, die von außen kommt, ein abnorm leichtes Nachgeben erfolgt, sondern nur für eine bestimmte Art von Anregung. Das Gegengreifen aber liegt nun gerade in der Richtung der auch sonst bei diesen Katatonen vorhandenen Bewegungsunruhe, eben der kurzschlüssigen. So wie sie an ihrem Rock herumgreifen, nach Gegenständen greifen, die man vor sie auf den Tisch stellt, so greifen sie auch nach der Hand, die man ihnen entgegenhält. Daß sie nach der Hand viel beständiger greifen, als etwa nach einem Gegenstand, das liegt daran, daß man durch die immer wieder erfolgende Annäherung der eigenen Hand immer von neuem einen Reiz zur Kurzschlußhandlung setzt.

Ein zweiter Versuch, der das prosektische Verhalten dieser Katatonen sehr schön zeigt, ist folgender: Wenn man passiv den Arm des Kranken bewegt, dann läßt er das in seiner Bejahungsbereitschaft selbstverständlich ohne Widerstreben geschehen. Er tut aber noch viel

mehr: Wenn man unter den Arm des Kranken greift und nur einen leisen Druck nach oben ausführt, dann beginnt der Kranke auch schon aktiv seinen Arm zu erheben. Das Erheben dauert aber nur so lange an, als man in Berührung mit dem Arm bleibt, d. h. solange als der Kranke noch einen, wenn auch leisesten Druck verspürt. Wenn man dem nachgebenden Arm des Kranken mit dieser leichten Berührung folgt, dann kann man ihn in eine beliebige, auch sehr unbequeme Stellung bringen, ohne daß man den Arm wirklich irgendwie bewegt hat. Die Bewegung hat der Kranke völlig selbst ausgeführt. Diesen Versuch kann man mit beliebigen Bewegungsformen wiederholen. Berührt man etwa beim sitzenden Kranken die Wade, dann geht der Fuß nach oben, soweit das mechanisch möglich ist. Drückt man leicht gegen die Stirne, dann geht der Kopf nach hinten. Wenn er seine höchstmögliche Streckung erreicht hat und der leichte Druck gegen die Stirn hält an, dann folgt auch der Oberkörper noch nach und streckt sich rückwärts, bis der Kranke schließlich umzufallen droht. Beim leichten Druck vom Hinterkopf her erfolgt umgekehrt eine Beugung, bis die Hände schließlich den Boden berühren. Drückt man leicht gegen die Schulter des Kranken, dann setzt bei ihm eine Drehbewegung ein. Man kann ihn auf diese Weise zu fortlaufenden Drehungen um die eigene Achse veranlassen, ohne daß man etwas anderes tut, als daß man nur immer in der leise drückenden Berührung mit der Schulter des sich vollkommen mit eigener Kraft drehenden Kranken bleibt. Auf diese Weise vermag man das prosektische Verhalten sehr eindrucksvoll zur Darstellung zu bringen.

Man könnte vielleicht meinen, es handelt sich bei diesem Mitgehen der Kranken um eine „Flexibilitas cerea". Das ist nicht der Fall. Bei der Flexibilitas bewegt man den Kranken, der sich selbst passiv verhält, von außen her, während diese Prosektischen alle Bewegungen selbst ausführen, von außen her nicht mehr als eine Anregung erhalten. Auch vom Symptom des „Mitmachens" von *Kleist* unterscheidet es sich dadurch, daß bei diesem nur eine Anpassung von seiten des Kranken an die Stellung, die ihm von außen her erteilt wird, erfolgt. Wenn man einem „mitmachenden" Kranken die Hand beugt, dann sieht man, wie *Kleist* das zeigt, die Sehnen an der Hand anspringen zum Zeichen dafür, daß sich die Muskeln laufend der gegebenen Stellung anpassen. Die Bewegung selbst erfolgt aber doch durch den Untersucher. Das Mitgehen der Prosektischen ist dagegen ein aktives.

Mit der greifenden und nestelnden Unruhe der Prosektischen kann man dieses „Mitgehen" nicht mehr so klar in Beziehung bringen wie es für das „Gegengreifen" möglich war. Auf die Bejahungsneigung schlechthin zu verweisen, geht nicht an, denn echopraktisch sind die

Kranken, wie gesagt, nicht. Auch befehlsautomatisch sind sie nur bedingt. Wenn man kommandiert: „Aufstehen, hinsetzen, aufstehen usw.", dann folgen die Prosektischen wohl eher als andere Katatone, wenn man aber zu oft befiehlt, dann wird es ihnen schließlich zu dumm und sie folgen nicht mehr. Auch sehr unbequeme Befehle wie: „Auf den Boden setzen" führen sie in der Regel nicht aus, während sie doch „mitgehend" höchst unbequeme Stellungen einnehmen, etwa ein extremes Beugen des Kopfes und Rückens nach hinten. Was die Bewegungsformen ihrer Auslösungsart nach unterscheidet, ist wohl folgendes: Die Bewegungsfolgen, die bei den Prosektischen so erleichtert ablaufen, können auch schon normalerweise automatisch erfolgen. Man greift unbewußt nach Gegenständen, die man vor sich sieht, spielt und nestelt gelangweilt an ihnen herum. Man gibt auch, ohne sich dessen erst bewußt zu werden, die Hand, wenn einem eine Hand entgegengehalten wird. Entsprechend weicht man auch schon unbewußt aus, wenn man körperlich irgendwie behindert wird. Wenn man in einem Gedränge einen Druck von der Seite bekommt, dann rückt man automatisch nach der Gegenseite, sofern man dorthin Bewegungsfreiheit hat. Wenn man durch eine sich öffnende Tür angestoßen wird, weicht man reflektorisch zurück. Dagegen führt man Aufträge, wie sie bei Prüfung auf Befehlsautomatie gegeben werden, normalerweise meist nicht automatisch aus, und vorgemachte Bewegungen ahmt man normalerweise überhaupt kaum je automatisch nach. Das Gemeinsame der bei Prosektischen erleichtert erfolgenden Bewegungen liegt also darin, daß sie schon normalerweise bis zu einem gewissen Grade automatisch erfolgen können, das heißt aber doch wieder nichts anderes, als daß es sich um Bewegungen handelt, die „kurzschlüssig", d. h. ohne Zwischenschaltung einer bewußten Überlegung besonders leicht möglich sind. In etwas erweitertem Sinne kann man dementsprechend tatsächlich auch dieses aktive Mitgehen des Prosektischen kurzschlüssig nennen; der auslösende Reiz ist nur nicht optisch wie bei den greifenden Bewegungen, sondern taktil. Daß die eigentlichen Willenshandlungen, denen ein bewußter Gedanke vorgeschaltet ist, bei den Prosektischen nicht erleichtert zustande kommen, das erkennt man daran, daß die Kranken ja in ihrem Gesamtverhalten ähnlich antriebsarm sind wie die Antwortbereiten.

Ich lasse noch kurz die Beschreibung folgen, die ich bei der Nachuntersuchung eines prosektischen Katatonen gegeben habe:

Josef Di, geb. 1898. Beginnt sofort, wenn man ihn etwas fragt oder sonst irgendwie anregt, etwas zu murmeln, was nicht verständlich ist. Bei Anrede wendet er sich zu, blickt den Frager ins Gesicht, lächelt oft dazu, jedoch ausdruckslos, leer. Gleichzeitig mit der Anregung gerät er in ge-

wisse Unruhe, er beginnt an seinen Kleidern zu arbeiten, schlägt den Rock zurück und wieder vor, nestelt an seinen Knöpfen, greift in seinem Gesicht herum, blickt dann wieder interessiert nach dem Tisch auf dem ihm anscheinend etwas auffällt. Läßt man ihn ohne Anregung, dann wird er immer stiller, schweigt schließlich und bewegt sich auch sonst nicht mehr. Er sitzt dann zusammengesunken da, läßt den Kopf etwas nach vorne hängen. Bei geringster Anregung setzen aber Murmeln und Nesteln wieder ein. Ausgesprochenes Entgegenkommen. Nähert man die Hand der seinen, dann greift er darnach. Wiederholtt man den Versuch sehr häufig, dann greift er nicht mehr eigentlich, sondern nähert nur noch seine Hand durch Streckbewegung der Finger an, das aber völlig regelmäßig. Übt man gegen seine Arme den leichtesten Druck aus, dann folgt er aktiv, drückt man ihn im Sitzen leicht seitlich gegen die Beine, dann erfolgt eine Drehbewegung auf dem Stuhl. Den erhobenen Arm läßt er eine Zeitlang stehen. Wieder in Ruhe gelassen versinkt er allmählich wieder in seine Bewegungslosigkeit, bis ein neuer Reiz ihn anregt.

Durch die Ergänzungen, die ich zur prosektischen Katatonie geben konnte, ist dieses Krankheitsbild, wie ich glaube, ein besonders klarumschriebenes geworden. Ich möchte das zum Anlaß nehmen, wieder darauf hinzuweisen, wie ungleich schärfer ich meine Formulierungen geben kann, als wenn ich etwa eine Katatonie schlechthin oder gar eine Schizophrenie schlechthin beschreiben wollte. Statt einer Aufzählung von Symptomen, die alle möglich sind, von denen aber auch jedes fehlen kann, vermag ich bis ins einzelne bestimmt anzugeben, was eben zum Bild der prosektischen Katatonie gehört, was nicht. Die innere Geschlossenheit aber des ganzen Syndroms dürfte doch wohl überzeugend zeigen, daß es sich hier nicht um eine zufällige Symptomverbindung handelt, sondern ein ganz eigenes Krankheitsbild, das seine Geschlossenheit durch seinen Systemcharakter im Sinne *Kleists* erhält.

4. Negativistische Katatonie

Bei meinen Nachuntersuchungen boten nur 6 Fälle das Bild einer typischen negativistischen Katatonie. Das mag auffallen, weil man doch Negativismus als ein besonders häufiges Symptom der Katatonen und Schizophrenen überhaupt ansieht. Ich habe aber schon in meinem Buch ausgeführt, daß man den Begriff des Negativismus eng fassen, auf den rein strebungsmäßigen Negativismus (*Kleist*) beschränken muß, wenn man das für diese systematische Katatonie charakteristische Symptom gewinnen will. Vor allem hat man sich vor einer Verwechslung mit gereizter Ablehnung zu hüten, die allerdings bei Schizophrenen außerordentlich häufig ist. Um echten Negativismus zu erkennen, tut man am besten, die Kranken irgendwie in eine freundliche Stimmung zu versetzen. Zu dieser Erkenntnis kam ich gerade durch meinen Nachuntersuchungen, bei denen ich in einmaliger Prü-

fung zu entscheiden hatte, ob ein echter Negativismus vorliege oder etwa nur eine augenblickliche Gereiztheit. Wenn man mit den Kranken recht freundlich umgeht, Frauen etwa noch kleine Schmeicheleien sagt, dann gelingt es in der Regel leicht, sie freundlich zu stimmen. Sie verlieren dadurch ihren Negativismus nicht, aber sie widerstreben jetzt mit einem sehr charakteristischen, etwas verlegenen Lächeln, das gewissermaßen das Widerstreben entschuldigt. Dieses „ambitendente" Verhalten ist für die negativistische Katatonie beweisender als ein einfaches Widerstreben. Etwas abgemildert wird der Negativismus in solch einer freundlichen Stimmung wohl, Kranke etwa, die vorher kein Wort gesprochen haben, geben jetzt vielleicht doch auf Drängen wenigstens ihren Namen an, Kranke, die vorher keine Hand gegeben haben, schieben sie jetzt zögernd halb vor und halb schon wieder zurück. Man gewinnt dabei immer wieder den Eindruck zweier gegeneinander arbeitender Tendenzen. Wenn in solch freundlicher Stimmung das Widerstreben im wesentlichen doch erhalten bleibt, dann ist damit erwiesen, daß es wirklich unabhängig von Gefühlen und Vorstellungen rein strebungsmäßig gegeben ist. Man wird sich demnach das Zustandekommen der Ambitendenz in der Weise vorzustellen haben, daß die höhere Affektivität wohl bereit ist zu einem freundlichen, nachkommenden Verhalten, daß aber tiefere Strebungen das verhindern. Mimisch vermag sich dabei, wie das Lächeln zeigt, die Affektivität durchzusetzen, im Handeln bleibt aber weitgehend der Negativismus herrschend. Das zeigt wieder in interessanter Weise, wie bei dieser Katatonie die unwillkürlich ablaufenden mimischen Reaktionen andere Wege gehen als die willentlichen Reaktionen.

Auf die Wichtigkeit der Ambitendenz für die negativistische Katatonie mit einem Wollen vorwiegend in der Miene und einem Nichtwollen im Handeln habe ich damit hingewiesen. Im übrigen stellte sich diese katatone Unterform bei meinen Nachuntersuchungen so dar, wie ich sie bereits früher geschildert habe. Ich gebe nur noch eine sehr kurze Schilderung einer meiner Nachuntersuchungen:

Ludwig Feu. geb. 1901. Sitzt in verdrehter Haltung da, den Oberkörper teils nach vorne, teils etwas zur Seite hängend, den Kopf nach der Seite verdreht, gibt keine Hand, gibt keine Antwort, hält die Hände in den Hosentaschen. Wenn man in ihn drängt, schüttelt er den Kopf und zeigt ein etwas scheu-verschmitztes Lächeln. Fordert man ihn auf, doch den Arzt anzusehen, dann blickt er scharf an ihm vorbei. Reicht man ihm die Hand, dann kommt es gelegentlich vor, daß er zugreifen will, aber sofort zieht er wieder zurück. Auch durch vieles Drängen ist er zu keiner Antwort zu bewegen. Nach Angabe des Pflegers läßt man den Kanken am besten in Ruhe, denn er wird leicht böse und handgreiflich, wenn man ihn korrigieren will.

5. Faxenhafte Katatonie

8 Fälle meiner Nachuntersuchungen boten das Bild einer faxenhaften Katatonie (parakinetischen Katatonie *Kleists*). Wie ich in meinem Buch ausführte, ist hier die Hyperkinese eine allgemeine. Die Kranken sind nicht antriebsarm wie die Antwortbereiten und Prosektischen, sie mischen sich eher in Dinge, die sie nichts angehen, sie neigen dazu, Einfällen, die sie gerade haben, impulsiv zu folgen, sie handeln auch kurzschlüssig; schließlich sind in der Hyperkinese auch pseudoexpressive Elemente enthalten, bei manchen Kranken sogar recht ausgesprochen. Es handelt sich dabei aber nicht um ein natürliches Gesten- und Mienenspiel, wie man es bei Motilitätspsychosen findet, sondern um eigenartig verzerrte Bewegungen, wie ich das in meinem Buch schon beschrieben habe. Unvermittelt schießt eine Geste ein, bleibt eine Weile, oft wie kurze Zeit erstarrt, stehen und wird dann wie abgehackt von einer anderen Geste abgelöst.

Die Einförmigkeiten der Unruhe, die parakinetischen Manieren (*Kleist*), die ich beschrieben habe, fielen mir bei den Nachuntersuchungen weniger auf, die Kranken schienen eher abwechslungsreich zu sein. Das mag aber daran liegen, daß die Bewegungsfolgen bei jedem Kranken einen individuellen Charakter tragen, daher dem Beobachter bei der ersten Untersuchung wohl neuartig erscheinen können, während längere Beobachtung dann aber feststellen läßt, daß es bei dem gleichen Kranken doch immer wieder die gleichen Bewegungsfolgen sind, ja daß manche den Charakter von Stereotypien angenommen haben.

Die Sprache der Faxenhaften habe ich als abgehackt, bis deutlicher im Artikulatorischen gestört beschrieben. Wie ich ausführte, kann sich das Sprechen an der Hyperkinese stärker beteiligen oder auch nicht. Bei zwei Kranken meiner Nachuntersuchungen, die in ihrer Hyperkinese starke pseudoexpressive Elemente hatten, war auch das Sprechen sehr wesentlich beteiligt. Es handelte sich aber nicht um etwas inhaltlich Sprachliches, sondern nur noch um ein unartikuliertes Sprachgeräusch. Etwa so, wie wenn ein Mensch ungemein rasch spräche, so daß keine Silbe mehr voll ausgesprochen werden könnte, auch nichts mehr verstanden werden könnte, so etwa klang das Sprechen dieser Kranken. Es paßte sich lautlich den gleichzeitigen Expressivbewegungen an, es wurde lauter, wenn die Kranken eine erregte Geste zeigten, ging im Ton in die Höhe, wenn ihre Gestik gerade ängstlich war, ging im Ton herab, wenn gerade etwas Beruhigendes dargestellt wurde. Insofern, möchte ich sagen, handelte es sich kaum mehr um ein Sprechen, als mehr um Expressivlaute, die sich nur ins Sprachliche kleideten. Da die Lautstärke im allgemeinen gering war, kam eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Murmeln der Prosektischen zustande. Sicher ist diese

Ähnlichkeit nur eine rein äußerliche, sie ist auch nicht groß, da ja die Prosektischen im Gegensatz zu den Faxenhaften nur ganz einförmig, ohne jede Modulation, ohne jeden Ausdruckscharakter vor sich hinmurmeln.

Der folgende Untersuchungsbefund gibt eine besonders schwere Hyperkinese faxenhafter Art wieder.

Martin Mit, geb. 1885. Begrüßt den Arzt mit süßlichem Lächeln, drückt ihm die Hand, macht tiefe Verbeugungen, klatscht anschließend noch, wie in Rührung in die Hände. Blickt mit süßem Lächeln zur Schreibkraft hin, hält die Hände über die Augen, als ob er so besser sehen könnte, nickt hin. Dreht sich plötzlich um und sieht mit der Miene des Staunens gegen die leere Wand. Sieht dann mit übertrieben forschendem Gesichtsausdruck auf und ab. Hebt sich auf die Fußspitzen, wendet den Oberkörper hin und her, als ob er mit den Augen etwas suchte. Streift sich gleichzeitig über sein Gesicht, über den Rock. Holt sich das Taschentuch heraus, ohne es zu benützen. Zupft am Taschentuch und blickt wie ratlos erstaunt an eine Stelle. Kneift dann das eine Auge zu und sieht wie hochmütig von oben herab. Zieht seinen Hausschuh aus, dreht ihn herum und blickt prüfend innen hinein, dreht ihn nochmal um und prüft auch die untere Seite. Nimmt den Aschenbecher zur Hand und spricht etwas von Zigarren. Wendet sich zur Seite, ergreift einen Stuhl, zeigt die Miene des Bedauern und sagt dauernd „ja, ja", also ob er etwas Betrübliches entdeckt hätte. Reibt sich dann wieder lachend die Hände, als ob er sich vor Freude gar nicht mehr fassen könnte. Seine Gesten begleitet er mit einem halblauten Sprechen, das nicht verständlich ist, aber so klingt, als wollte er damit seinen Gesten einen Inhalt geben. Der Rhythmus des Sprechens paßt sich den Mienen an. Wenn er lacht, spricht er rascher und lebhafter, während er bedauert, langsam mit etwas gezogenem Tonfall, wenn er die Miene aufmerksamer Prüfung zeigt, dann spricht er eine Zeitlang gar nicht oder nur ganz langsam wie fragend einige Laute. Fordert man ihn auf, doch lauter und verständlich zu sprechen, dann tut er es, reiht jetzt aber nur ganz sinnlos einige Worte, vor allem nichtssagende Füllwörter aneinander, so etwa: „45 Bürger, jetzt im Haus, fein, fein, ja ja, o ja, 5 Meter, 1 Meter, 1 Meter 50 bis 5 Meter gewöhnlich, ja ja". Mimisch ist er außerordentlich anregbar; lächelt man ihm zu, dann gerät er freudige Erregung, lacht in seiner übertriebenen Weise mit. Befehlen kommt er dagegen nicht nach. Auf das Kommando „aufstehen" nickt er nur und erklärt wie beschwichtigend: „Ja, ja", bleibt aber sitzen. Vorgemachte Bewegungen ahmt er nach, jedoch gleich im Sinne seiner faxenhaften Bewegungen abgewandelt. Kein automatisches Gegengreifen. Hält man ihm die Hand hin, dann ergreift er sie und schüttelt sie mit einem Mienenspiel, als ob er ganz ergriffen wäre vor Rührung. Passiven Bewegungen gegenüber gibt er nach oder leistet auch Widerstand, je nachdem ob sie gerade in seine Gestik passen oder nicht.

6. Starre Katatonie

Bei den bisher genannten 5 katatonen Unterformen brauchte ich nichts Wesentliches zu berichtigen. Ich konnte aber da und dort Ergänzungen geben, welche die Verschiedenheiten der einzelnen Formen

noch schärfer hervortreten lassen und die Einreihung in die jeweilige Unterform erleichtern. Bei der starren Katatonie liegen die Verhältnisse doch etwas anders. Nicht, daß die Beschreibung, die ich meinem Buch gegeben habe, unzutreffend wäre, aber sie gibt nur das Bild der schwersten Fälle wieder, nicht auch der leichteren. Es ist aber nicht anzunehmen, daß der Prozeß in jedem Fall bis zu diesem schweren Zustand fortschreiten wird. Bei den übrigen Katatonien kenne ich jeweils auch leichtere Fälle. Sprachbereite leichterer Prägung z. B. können noch sehr viel richtige Antworten geben, verfallen erst, wenn man länger in sie hineinfragt, mehr und mehr in ihr Vorbeireden, Sprachträge leichterer Art können noch einsilbig auf einfache Fragen antworten, leichter Prosektische zeigen ihre Neigung zu Kurzschlußbewegungen noch weniger ausgesprochen und geben neben ihren murmelnden Lauten noch verständliche Antworten, leichter Negativistische sind mehr ambitendent als einfach widerstrebend und leichter Faxenhafte können noch an selbstunsichere Persönlichkeiten erinnern, die in einer ihnen unangenehmen Situation viel Verlegenheitsbewegungen machen. Solche leichteren Fälle kannte ich für die starre Katatonie früher nicht und habe leichtere Fälle daher bei meinen Nachuntersuchungen zunächst falsch eingereiht.

Zur Richtigstellung kam ich auf einem Umweg, durch die Frage nach den Manieren bei Katatonien. Die parakinetischen Manieren der Faxenhaften habe ich in meinem Buch sehr hervorgehoben, bei den Starren schrieb ich nur: „An Bewegungen kommen im akuten und subakuten Stadium der starren Defektkatatonie ferner einförmige Stereotypien, etwa ein Pendeln mit dem Arm, vor. Die Neigung dazu mag im Defektstadium fortbestehen, sie vermag sich vielleicht nur infolge der weitgehenden Bewegungsbehinderung nicht mehr auszuwirken". Ich war hier auf dem richtigen Wege, versäumte aber leichtere Fälle zu suchen, bei denen sich die Neigung noch auswirken könnte. Erst durch eine Anregung, die ich von *Kleist* erhielt, kam ich hier weiter. Ich selbst hatte Manieren bei der „verschrobenen Hebephrenie" beschrieben und kennzeichnete bei meinen Nachuntersuchungen mit *Schwab* drei Fälle als verschroben hebephren, weil Manieren dabei sehr hervortraten. *Kleist* machte mich darauf aufmerksam, daß nach der Beschreibung, die ich selbst von diesen Fällen gegeben hatte, doch eindeutig Katatonien nicht Hebephrenien anzunehmen seien, und sprach von „manierierter Katatonie". Tatsächlich waren alle drei Fälle starr bewegungsarm, ich hatte aber, zu sehr von den Manieren gefesselt, die Meinung, auch dieses Bewegungsarme sei nur der Ausdruck einer Manier. Dazu wurde ich durch Fälle verleitet, die ihre Manieren ohne sonstigen katatonen Erscheinungen haben. Ich komme auf sie, die wohl einen anderen

Charakter tragen, bei der „verschrobenen Hebephrenie" noch zurück. Wenn aber schon die starren Katatonen Manieren haben und diese manierierten Fälle etwas starr Bewegungsarmes haben, dann fragt sich, ob wir hier nicht das gleiche Krankheitsbild in verschiedener Schwere vor uns haben.

Ich habe mir zunächst meine Gaberseer Fälle starrer Katatonie nochmal durchgesehen und mich von dem Vorhandensein von Manieren überzeugt, soferne nur die starre Bewegungsarmut das noch zuließ. Bei meinen Nachuntersuchungen war unter den Fällen, die ich mit *Schulz* untersuchte, eine starre Katatonie ganz von der Schwere, wie ich es in meinem Buch geschildert habe. Ferner habe ich mit *Schwab* zusammen (Nichte einer Probandin), sowie mit *Mayer* zusammen je eine solch schwere starre Katatonie untersucht. In allen drei Fällen zieht sich durch die ganze Krankengeschichte das Stereotype und Manierierte neben der zunehmenden Erstarrung. Trotzdem werde ich es eingehend zu begründen haben, wenn ich jetzt auch leichtere Fälle von Katatonie mit Manieren in die „starre" Form einbeziehen will.

Das eigenartig Starre dieser Katatonen, nach dem ich ihnen den Namen gegeben habe, rührt nicht von einem Ausfall an Willkürbewegungen her, sondern von einem Ausfall in der unwillkürlichen Motorik. Wenn ein Mensch völlig bewegungslos, aber in einer natürlichen Haltung, verharrt, dann ist er nicht starr, dagegen kann es ein anderer trotz augenblicklicher Willkürbewegungen sein, wenn seine Bewegungen etwas Gebundenes, Unflüssiges, etwas „Hölzernes" an sich haben. Man kennt diese Erscheinungen ja vom Parkinsonismus, der „Zitter-Starre" her. Man bekommt dadurch einen Hinweis, worauf man zu achten hat, wenn man leichtere Fälle als „starr" katatone bezeichnen will. Man wird es mit Recht tun, wenn der Ausfall an Bewegungen ganz vorwiegend die unwillkürliche Motorik betrifft. Das gilt nun für die drei oben erwähnten Fälle, die ich mit *Schwab* untersucht habe, tatsächlich. Alle drei bewegten sich willkürlich noch ganz leidlich, arbeiteten zum Teil noch ordentlich, wenn auch eigenartig pedantisch, waren also in ihrer Willkürmotorik noch verhältnismäßig gut erhalten. Dagegen hatten sie alle etwas starr Gebundenes in ihrer Haltung und Miene. Auch das leicht nach vorne Gebeugte, das, wie ich früher beschrieb, die starr Katatonen häufig an sich haben, zeigte einer der Fälle sehr klar. Ich beschrieb ihn in meinem Untersuchungsbefund selbst mit folgenden Worten: „Sitzt immer in der gleichen Haltung, nach vorne gebeugt da, hält die Hände vor sich über den Bauch, bringt sie in diese Stellung zurück, wenn man sie passiv in eine andere bringt". Über einen anderen (Isidor Ples) heißt es in meinem Untersuchungsbericht: „Sitzt den ganzen Tag auf seinem Platz im Zimmer.

Wird er hinausgetrieben, bleibt er draußen stehen, bis er wieder hereingeholt wird.“ Ferner ist es mir wesentlich, daß ich in allen drei Fällen ein Lächeln, das zwischendurch erfolgte, beschrieben habe, einmal mit dem Zusatz, „als ob er sich lustig machen wollte“. Bei der starren Katatonie habe ich dieses Lächeln, „ein leichtes, verständnisvolles, oft fast spitzbübisches Lächeln“ schon beschrieben. Es pfropft sich bei diesen schweren Fällen, die ich früher im Auge hatte, auf die sonst maskenhafte Starre des Gesichts auf und deutet darauf hin, daß das höhere Seelenleben bei diesen Katatonen noch wesentlich besser mitschwingt, als man bei ihrem starren Ausdruck zunächst erwarten würde. Daß alle drei Fälle, die ich mit *Schwab* untersuchte, dieses gleiche verständnisvolle Lächeln hatte, ist daher recht wesentlich. Weitere Fälle meiner Nachuntersuchungen, von denen ich 5 an der hiesigen Klinik länger beobachten konnte, brachten mir schließlich alle Übergänge von den schweren zu den leichteren Fällen, so daß ich zur Sicherheit kam, hier tatsächlich die gleiche Katatonie vor mir zu haben. Im ganzen 13 von meinen Nachuntersuchungen habe ich unter diesen Gesichtspunkten der starren Katatonie zuzurechnen.

Die Manieren dabei bedürfen aber einer Erklärung. An sich können Manieren, wie *Kleist* das in seiner Hirnpathologie ausführt, recht verschiedene Entstehung haben. Ich gehe darauf nicht ein und beschränke mich auf die Manieren dieser starren Katatonie, deren Zusammenhang mit dem sonstigen katatonen Bild zu klären ist. Einmal darf man wohl annehmen, daß die zunehmende Erstarrung der Motorik zu einer zunehmenden Einschränkung derselben auf einzelne festgelegte Bewegungsabläufe führt. So hat oft der ganze Tageslauf der Kranken etwas pedantisch Gleichbleibendes an sich. Damit ist jedoch die eigentliche Manier mit ihrer meist gegebenen Unsinnigkeit nicht erklärt. Sie stellt ja in ihrer Zwecklosigkeit oft sogar ein unnötiges Plus an Bewegungsabläufen dar. Nicht immer ist das der Fall. Wenn Kranke, wie es recht häufig ist, über Jahre hin kein Wort sprechen, obwohl sie nach ihrem sonstigen Verhalten zu schließen, dazu noch in der Lage wären, dann kann man sagen, die Manier liege hier in der Richtung der motorischen Erstarrung. Ähnlich ist es, wenn ein Kranker, der sonst gar nicht völlig stuporös ist, sich mit der Sonde ernähren läßt, oder wenn sich ein Kranker beim Betreten des Gartens sofort auf einen Platz stellt und dort regungslos verharrt, bis der Gartengang beendet ist. Aber ein klares Mehr an Bewegungen bringen doch Manieren, wenn sie etwa — die Beispiele stammen von meinen jetzigen Nachuntersuchungen oder aus den Krankengeschichten dieser Fälle — zu stereotyper Verbeugung, stereotypem Kniefall, Berühren des Bodens, Reiben der Wange führen, oder dazu, daß ein Kranker zwischen den einzelnen Bissen den Löffel

immer wieder auf den Tisch legt, oder, wie es so häufig ist, sammelt und das Gesammelte fein säuberlich verwahrt. Solche Manieren sind aus der Bewegungsverarmung zunächst nicht zu verstehen, können aber tatsächlich noch bei schon recht starren Katatonen gefunden werden. Man muß hier folgendes bedenken: Was bei den Kranken gestört ist, das ist nicht bloß die Fähigkeit zum Handeln, sondern die Fähigkeit überhaupt, einen Impuls ins Motorische umzusetzen. Es kann sich dabei auch um den Impuls zur Unterbrechung einer Tätigkeit handeln. Wir sehen die Parallelerscheinung beim Parkinsonismus, der, wie sich immer wieder zeigt, der starren Katatonie verwandt ist. Ein Kranker mit Zitterstarre kommt erschwert ins Gehen, wenn er aber schon läuft, dann kann er nicht mehr anhalten. Entsprechend, so darf man sicher annehmen, können bei starren Katatonen Bewegungen, die aus irgendeinem, vielleicht zufälligem, Grunde mal zustande gekommen sind, nur erschwert wieder aus dem Seelenleben gestrichen werden und neigen daher zu stereotyper Wiederkehr. Dabei können sich sinnvolle Bewegungen einschleifen und etwa dafür sorgen, daß Kranke, die für die meiste Zeit des Tages schon bis zum Stupor erstarrt sind, noch einer pedantisch festgehaltenen Art von Beschäftigung nachzugehen vermögen, es können aber auch sinnlose Bewegungen in dieser Weise festgehalten werden und damit zu Manieren führen. Je starrer die Kranken schon sind, desto weniger kommen Bewegungen überhaupt noch zustande, desto weniger kann sich also die Erschwerung der Bewegungsunterbrechung noch auswirken. Die „Bewegungsmanieren" müssen daher mehr und mehr zurücktreten, während die „Unterlassungsmanieren" (Mutismus, Nahrungsverweigerung) sehr wohl weiter bestehen können, aber freilich um so schwerer von der allgemeinen Erstarrung abzugrenzen sein werden, je erheblicher diese ist. In früheren Stadien oder in leichteren Fällen sind dagegen noch genügend Bewegungen möglich, um auch die Erschwerung in der Unterbrechung derhelben wirksam werden zu lassen. Daraus entstehen dann die Manieren in Form der Bewegungsstereotypien. Damit fügen sich die Manieren auch theoretisch ins Bild der starren Katatonie ein.

Zur Veranschaulichung führe ich die Krankengeschichte eines leichten Falles starrer Katatonie an, bei dem dafür die Manieren sehr hervortreten. Ich habe ihn in der hiesigen Klinik im Endzustand beobachtet.

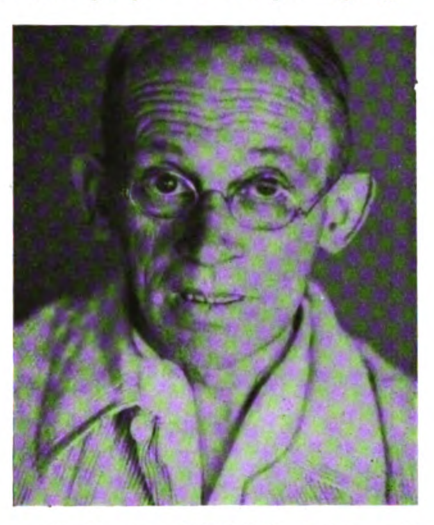
Oswald Flad, geb. 1886, Kaufmann. Von beiden Eltern heißt es, sie hätten gerne etwas getrunken, aber nicht übermäßig. Zwei Geschwister sind gesund und unauffällig. Eine Schwester hatte mit 38 Jahren etwas mit den Nerven zu tun, hatte im Haus viel Streit mit einer angeblich bösartigen Person, wurde aufgeregt, schlief schlecht, ging zur Erholung in ein Bad, von wo sie bald gesund zurückkehrte. In ihrem 42. Lebensjahr habe ich

diese Schwester selbst gesehen. Sie war nach jeder Richtung hin unauffällig, lebhaft, gesprächig, körperlich pyknisch. Von geistigen Abnormitäten war auch sonst in der Familie nichts zu ermitteln.

Flad selbst war als Kind etwas empfindlich, schüchtern und recht fromm. In der Schule lernte er mittelmäßig. Dann ging er in kaufmännische Lehre und war anschließend als Kaufmann tätig. Mit 19—20 Jahren wurde er schwermütig, ging noch mehr in die Kirche wie vorher, machte sich viel Gedanken, konnte Tanzmusik nicht hören, während ihn Orgelspiel glücklich machte. Er übte aber seinen Beruf weiter aus — wurde später auch wieder froher. Mit 24 Jahren suchte er Benediktinermönch zu werden, gab es aber bald wieder auf und war weiter als Buchhalter tätig. Mit 28 Jahren wurde er in die Psychiatrische Klinik M. aufgenommen. Seine Hausfrau gab bei der Aufnahme über ihn an: Er hat etwas Komisches an sich, geht immer in schwarzem Gehrock, hält seine Sachen in peinlich genauer Ordnung, die Zahnbürste muß immer neben der Haarbürste liegen. Ins Klosett hat er ein dickes Buch hineingeworfen. Auf der Straße bleibt er alle paar Schritte stehen, Fuhrwerken weicht er schon von weitem aus. In der Klinik äußert er religiöse Ideen, er wolle Theologe werden oder wenigstens wie ein Theologe leben und nicht heiraten. Schon vor Jahren habe es dieses Gelübde getan. Er wiederholt fast ein dutzendmal: „Meine Eltern wollen mich haben, ganz sicher". Kommt schon nach 4 Tagen in die Anstalt E. Hier wird er in seinem Benehmen förmlich, steif genannt. Weiter wird vermerkt, daß er manche Worte eigenartig betont und andere 2- und 3mal wiederholt. Nach 3 Wochen wird er nach Hause entlassen. Im folgenden Jahr 1915 ist er 6 Wochen lang in der Anstalt Eichberg, nachdem er beim Militär Gehorsam verweigert hat. Er ißt in der Anstalt anfangs nur Brot und Kartoffeln mit Wasser, später stellt er das Essen eine Zeitlang ganz ein und drängt nach Hause. Gleichzeitig äußert er wieder religiöse Ideen, er sei von Gott erleuchtet, habe Gottes Stimme gehört und die Jungfrau Maria gesehen. Zu Hause versieht er dann Jahrelang die Stelle eines Ausläufers.

Mit 40 Jahren kommt er erstmalig in die hiesige Nervenklinik, er wird 17. 8. 26 aufgenommen. Er zeigt hier starre Haltung und starre Miene, hat die Stirne grimassierend in Falten gelegt. Bei der Intelligenzprüfung macht er einförmiges Gerede und flicht stereotype Redensarten ein: „Wie ich das nehme", „wie ich das nennen soll", „wie man sagt", „wie mans nimmt". Nach 4 Tagen wird er bereits wieder entlassen. Zu Hause ist er von da ab untätig. 13. 12. 37 wird er neuerdings in die hiesige Klinik aufgenommen, weil er zu Hause zum Gespött der Kinder geworden ist wegen eines unsteten Umherlaufens. Er bietet Echoerscheinungen und Haltungsverharren. Er steht auf der Abteilung in starrer Haltung immer auf dem gleichen Platz, seine Miene ist starr, die Stirne ist in starke Falten gelegt, die auch stehen bleiben, wenn er gelegentlich lächelt. Auf dem beigegebenen Bild (Abb. 1) erkennt man die Starre des Gesichts, wenn man weiß, daß hier nicht ein Augenblickszustand, sondern eine Dauermiene festgehalten ist. Seine Bewegungen haben alle etwas Gebundenes, Unnatürliches an sich. Auf dem Stuhl sitzt er nur halb. Aufforderungen kommt er langsam nach, vorher sucht er, immer mit dem Finger an die Wand zu tippen. Nach Ausführung des Auftrags bleibt er wieder steif stehen. Aufgefordert, das Zimmer zu verlassen, geht er rückwärts und bleibt an der Türe regungslos stehen, die rechte Hand auf die rechte Brust gelegt. Nochmal aufgefordert

hinauszugehen, schiebt er sich halbseitlich hinaus. Auf der Abteilung nimmt er dann sofort wieder seinen gewohnten Platz ein, steht steif da, hält die Hand bei leichter Armbeugung an den Körper angelegt.



14. 1. 38 kommt er in die Anstalt W. Hier heißt es: Steht meist mit dem Gebetbuch in der Hand vor seinem Bett. Stereotypien in seinen Bewegungen. Schreibt an seine Schwester immer dasselbe und mit denselben Ausdrücken. 1939 heißt es: Wenn er durch die Anstalt geht, bleibt er an ganz bestimmter Stelle eine Zeitlang stehen, oft kehrt er mehrmals um, kommt an manchen Orten nicht vorbei. 1940 wird nichts Neues berichtet.

Es handelt sich hier also um einen Kranken, bei dem die Bewegungsbehinderung bei weitem nicht die Grade erreicht, wie ich sie in meinem Buch beschrieben habe. Alltägliche, einförmige Bewegungen sind ja noch gut möglich, der Kranke hat sich sogar in seinem Zustand, freilich untätig und von anderen versorgt, zu Hause gehalten. Die Erstarrung der Motorik, vor allem der unwillkürlich ablaufenden ist aber klar erkennbar. Manieren ziehen sich durch den ganzen Krankheitsverlauf.

Zusammenfassung: Zur Unterteilung der Schizophrenien habe ich zunächst die „typischen" Katatonien noch schärfer als es früher schon geschehen ist, zu umschreiben gesucht.

Untersuchungen zur Unterteilung der schizophrenen Endzustände

Von

Richard Edelmann

(Aus der Universitäts-Nervenklinik Frankfurt/M., Direktor: Prof. Dr. *Kleist* und der Heil- und Pflegeanstalt Illenau, Direktor: Dr. *Roemer*)

(Eingegangen am 1. Dezember 1941)

Einleitung

Auf eine Unterteilung der schizophrenen Erkrankungen verzichtet die heutige Psychiatrie vielfach ganz. Lediglich *Kraepelin*s frühere Einteilung in die drei großen Gruppen der paranoiden Demenz, Hebephrenie und Katatonie hat sich gehalten, ohne daß man aber meist einen großen Wert auf diese Unterteilung legt. *Kraepelin*s spätere Einteilung in viel mehr Unterformen, die er in der letzten Auflage seines Lehrbuches beschreibt, hat sich dagegen nicht durchsetzen können. Andere Autoren haben kaum versucht, Einteilungen zu treffen, gaben sich vielmehr mit der Unterteilung in die drei großen Gruppen oder gar mit der Diagnose „Schizophrenie" schlechthin zufrieden. Nur *Kleist* setzte unabhängig von *Kraepelin* sein Bemühen um eine Unterteilung der Schizophrenien fort und kam auch zu einer klaren Abgrenzung von Einzelformen, wie er selbst zusammenfassend und rückblickend kürzlich[1]) ausgeführt hat. Er ging von Beobachtungen an sowohl akuten wie chronischen Kranken aus. Von den Endzuständen her kam später *Leonhard* zu ganz ähnlichen Unterformen. Er betonte, daß bei den Endzuständen kaum noch irgendwelche Schwankungen des Zustandsbildes vorkämen, die Einteilung daher eindeutiger zu treffen sei als bei akuten Zuständen. Von diesen Abgrenzungen *Leonhards* bin ich ausgegangen.

Einige Wochen war es mir möglich, mich durch persönliche Zusammenarbeit in die *Leonhard*schen Gedankengänge einzu-

[1]) Siehe Einleitung zur Arbeit *Fausts* über progressive Halluzinosen. in der Z. Neur. 172 (1941).

arbeiten; weiterhin mußte ich mich auf die Darstellungen *Leonhards* in seinen: „Defektschizophrenen Krankheitsbildern" stützen. Von ihnen ausgehend, nahm ich katamnestische Untersuchungen von schizophrenen Endzuständen in der Heil- und Pflegeanstalt Illenau vor. Hier konnte ich mich davon überzeugen, daß tatsächlich die einzelnen typischen Unterformen voneinander zu trennen sind, und daß andererseits immer wieder Formen gegeben sind, deren Symptomatologie jeder Klassifizierung innerhalb der typischen Gruppe trotzen. Während in dem ersteren Falle die gefundenen Symptome in ihrer scharfen Umgrenzung auf Erkrankung eines bestimmten Systems hinweisen, wie *Leonhard* meint, waren im anderen Falle Symptomverbindungen vorhanden, die auf ein Überschneiden zweier oder mehrerer Unterformen hindeuten, bzw. mangels zu wenig ausgeprägter Symptome nicht genauer zu charakterisieren waren. Im Sinne *Leonhards* waren letztere als atypisch zu bezeichnen.
Nachdem ich die klinische Gestaltung festgestellt, vor allem die Einteilung in die zwei großen Gruppen getroffen hatte, beachtete ich die Verlaufsart, da auch hierin *Leonhard* eine Verschiedenheit gefunden hatte. Die anfänglich geplanten genealogischen Untersuchungen mußten leider infolge der durch die Kriegsverhältnisse geschaffenen Umstände aufgegeben werden. Doch waren in den sehr ausführlich gehaltenen Krankengeschichten sehr oft Angaben über erbliche Belastung, in manchen Fällen bis zu den Ururgroßeltern vorhanden, so daß eine Berücksichtigung derselben möglich erschien.

Bei der Untersuchung ging ich im einzelnen so vor, daß ich in der Heil- und Pflegeanstalt Illenau bei jedem Patienten in einem Untersuchungszimmer eine ausführliche Exploration und eine psychisch-experimentelle Prüfung vornahm und danach die vorläufige Diagnose stellte. Danach machte ich Auszüge aus den Krankengeschichten und überprüfte die psychische Anlage, die präpsychotische Persönlichkeit, den Beginn der Erkrankung, Schulleistung und Beruf, erbliche Belastung, Lebenslauf, Erkrankungsalter und schließlich den bisherigen Verlauf der Erkrankung. Teils erschien mir eine einmalige Exploration, durchschnittlich von 1 Stunde zur Diagnosenstellung ausreichend, teilweise suchte ich die Kranken auch mehrmals auf. Später wurden die Auszüge aus den Krankengeschichten und die ebenfalls schriftlich niedergelegten Explorationen und psychisch-experimentellen Prüfungen Herrn Oberarzt Dr. *Leonhard* vorgelegt und von ihm einer Nachprüfung unterzogen.

Leonhard betonte bei dieser Gelegenheit, daß er nach meinen Aufzeichnungen die Übereinstimmung meiner Beurteilung mit seiner Auffassung zwar nicht für alle Fälle mit aller Bestimmtheit behaupten könne, aber doch für sehr wahrscheinlich halte. Untersucht wurden nur späte Endzustände, d. h. Patienten, die seit mehr als 10 Jahren an Schizophrenie erkrankt waren, entsprechend den Untersuchungen *Leonhards*. Von den insgesamt 86 Patienten (37 männlichen und 49 weiblichen) waren überdies 59 seit mehr als 10 Jahren bereits ununterbrochen in der Anstalt.

Dem klinischen Bilde nach waren die 86 Probanden in 52 typische (= 60,4%) und 34 atypische (= 39,6%) Defektschizophrenien einzuordnen. Es möge zunächst die zustandsmäßige Beschreibung der einzelnen Fälle folgen.

Die Gruppe der Schizophrenien vom Charakter der Systemkrankheiten = typische Defektschizophrenien (= 52 Fälle, 22 männliche und 30 weibliche).

I. Die paranoiden Defektschizophrenien.

Die Gruppe der paranoiden Defektschizophrenien umfaßt 22 Fälle, davon 6 männliche und 16 weibliche. Diese verteilen sich auf die Unterformen wie folgt:

Phantasiophrenie	5
Hypochondrische Defekthalluzinose	8
Verbale Defekthalluzinose	3
Inkohärente Defektschizophrenie	3
Autistische Defektschizophrenie	3

Dagegen ist ein expansives Defektparanoid nicht vertreten.

Übersicht über die 22 Fälle

1.	Fre. Marie	Phantasiophrenie
2.	Geb. Christine	,,
3.	Kap. Anna	,,
4.	Steu. Albert	,,
5.	Vel. Johann	,,
6.	Bau. Karoline	Hypochondr. Halluzinose
7.	Fra. Mar.	,, ,,
8.	Görl. Berta	,, ,,
9.	Kal. Luise	,, ,,
10.	Sigw. Maria	,, ,,
11.	Wac. Anna	,, ,,
12.	Jörg. Franz	,, ,,
13.	Schä. Hermann	,, ,,

14. Bo. Anna	Verbale Halluzinose
15. Käst. Katharina	,, ,,
16. Spie. Emilie	,, ,,
17. Bürk. Sophie	Inkohaerente Schizophrenie
18. Schä. Alwine	,, ,,
19. Kra. Hermann	,, ,,
20. Geh. Marie	Autistische ,,
21. Po. Valerie	,, ,,
22. El. Otto	,, ,,

1. Phantasiophrenie (*Kleist*)

(Phantastische Paraphrenie (*Kraepelin*), Halluzinosis phantastica (*Schröder*).

Die seelischen Vorgänge bei der Phantasiophrenie sind ausgezeichnet durch eine Fülle von Symptomen und einen übergroßen Reichtum an eigenartigen Ideen, die uns eine unerhört neue Erlebniswelt vermuten lassen, eine Welt, verzerrt ins Absurde, Absonderliche, Seltsame, Groteske. Beim Versuch, durch genaueres Fragen einen tieferen Einblick zu erhalten, zu einem Verständnis der eigenartigen Erlebnisse zu kommen, wird der Kranke in seinen Aussagen noch verwirrender, noch undeutlicher, schweift ab, führt uns noch weitere Irrwege im Reich seiner Phantastereien, die unergründlich sind. So schöpft er aus der Fülle seiner Gedankenwelt immer neue Wahngebilde zutage, setzt dabei voraus, daß wir ihm folgen können, daß wir mit ihm fühlen und denken. Phantastisch wie das Gesamtbild sind großenteils schon die Einzelsymptome.

Ein männlicher Patient äußert z. B.:

,,Wenn ich in der Schlacht stehe, werden Frau und Kinder ermordet, ich selbst muß meinen zweiten Leib, der unten drin im Boden ist, vor in die Schlacht schicken als gewöhnlichen Soldaten. Wenn er fällt, dann fällt er eben; so habe ich im Krieg 1700 eigene Leiber verloren. Einmal ist es mir passiert, daß ich auf dem Vormarsch meinen Geist verloren habe. Der Geist ist einfach weggefahren, und ich bin tot dagesessen, dann ist der Geist wieder in mich hineingefahren, und ich war wieder lebendig und bin weitermarschiert.“

Den phantastischen Charakter der Sensationen zeigen z. B. die Angaben einer weiblichen Kranken:

,,Der Riß ist geplatzt von meiner Geburt, der Doktor hatte es genäht. Das Blut hat man mir genommen. Das war plötzlicher Totschlag, sag ich Ihnen. Blutsturz gehabt, ich merke, wie das Blut in mir schafft, epileptische Anfälle, die durch das Augenblinzeln kommen. Das Knie bricht auf. Abends bekomme ich Tee, dann geht der Blutsturz unterirdisch weg. Innerlich bin ich voll geronnenen Blutes, auch das Gebiß ist kaputt, da auch in den Zähnen geronnenes Blut ist. Schwarze Tabletten habe ich genommen und diese in den Knien gespürt.“

Was die Stimmen bei der Phantasiophrenie anbelangen, so treten diese etwas in den Hintergrund gegenüber dem akuten Stadium, wo die Kranken zum Teil ihren quälenden Charakter betonen. Man hat oft den Eindruck, daß die Patienten im Endstadium sich an ihre Stimmen gewöhnt haben, meist sich deswegen häufig beschweren: „Stimmen? nein, das ist Blödsinn" „Keineswegs, ach woher denn" „Es gibt keine Stimmen mehr „Ja, ja, Schreien hörte ich oft. Jetzt aber haben wir das nicht mehr, das ist jetzt abgeschafft in Illenau". Dagegen wird eher von Stimmen gesprochen, die früher einmal gehört wurden. „Wie der Pfarrer Bohnle gestorben ist, hat Gott richtig mit mir gesprochen." Vielfach verbinden sich die Stimmen entsprechend den Angaben *Leonhards* auch mit Halluzinationen anderer Sinnesgebiete: „Ich spreche mit den Böcken da, die hören alles mit." „Aus den Wänden sprechen die Sauen". „Aus meinem Leib sprechen Stimmen, das war der Herr Strasser." Die optischen Halluzinationen nehmen einen recht breiten Raum ein. „Plötzlich erschien ein Bock am Himmel und sagte uns, wie wir zu marschieren hätten." Sie sah, wie „ihrem Sohn das Hirn angebohrt wurde". „Hat die Auferstehung des Pfarrers gesehen, wie er aus dem Sarg stieg". Massenereignisse waren sehr häufig. „Oben im Gang sammeln sich ziemlich viel Leute bei den Kindern". „Oh ja, es sind viele Menschen hier, oben laufen sie und springen und machen". „17000 Schlosser arbeiten für ihn". „10000 Ärzte habe ich schon erschaffen" „80000 stehn ja da". Bei Berichten aus ihrer Vergangenheit sind sehr oft Erinnerungsfälschungen herauszuhören. Eine Patientin sagt, der Pfarrer habe ihr eine Bibel mit goldenem Schloß gegeben, sie habe den Pfarrer aus dem Sarg steigen sehen, eine andere, sie sei dazugekommen, wie man ihrem Sohn in einem anderen Bau das Hirn angebohrt habe, oder ein Patient, er habe hier als Arzt tätig sein müssen.

Weiter kommen hinzu die Personenverkennungen — ein durchaus typisches Symptom der Phantasiophrenie, etwa: „Sie sei jeden Abend zusammen mit ihrem Bruder". „Ihre Mutter sei als heilige Martha hier". „Ich selbst sei der Sohn von B., einem Ingenieur".

Besonders charakteristisch für die Phantasiophrenie sind schließlich die absurden Ideen. Die naturnotwendigen Gegebenheiten von Zeit und Raum dabei völlig außer Acht lassend, geben die Kranken bizarrste Phantasien und Irrealitäten. Wirkliches und Unwirkliches, Mögliches und völlig Unmögliches wird als gleichwertig nebeneinander gesetzt:

„Dann ist er an der Schwindsucht gestorben, ging auf den Friedhof, durch den Friedhof nach Palästina, wo ihm sein Gebet vorgelesen wurde" „Kaminfegergift für gesplitterte Knochen ist arg gut" „Wenn man mit einer Frau pervers verkehrt, wird am anderen Tag ein Bock geboren, der ist zuerst ganz klein, wächst aber sehr schnell. Den muß man dann schnell wegstechen, weil er einem immer nachgeht. So ein Bock kann man auch auf einen anderen übertragen. Mein Vater war auch so ein listiger Bock." „Ich war mit 14 Jahren schon Professor, da habe ich alle Narrenhäuser aufgelöst." „Arzt hab' ich einmal markieren müssen, ich bin der 2. Militärapotheker, Medizinarzt. Jetzt bin ich Arzt und muß gewöhnliche Menschen erschaffen." „10000 Ärzte hab' ich schon erschaffen, das befiehlt der Militarismus." „Nachts fliegen nur die Nachtvögel, die sind halb Mensch halb Tier." „Alle 112 Jahre sterbe ich, dann komme ich wieder." „Gehen sie einmal hinüber nach England, wieviel Steuerer drüben herumlaufen, alles Steuerer mit dem Schnurrbart so nach oben, nur darf es niemand wissen. Das sind alles Leiber von mir." „Ich bin auch schon in Ägypten gefallen, deshalb habe ich auch den goldenen Halbmond als Orden bekommen." „Im Stall sehen sie mich als Kuh." „Gott stand neben meinem Bett mit einem Stab." „Jeder Gegenstand, den man hier anfaßt, läßt Wasser, unter den Särgen ist auch Wasser."

Als letztes Symptom mögen die Größenideen folgen. Die Kranken fühlen sich als 7-fache Kaiser, als Generalfeldmarschall, Direktoren, Professoren, Militärapotheker, Medizinräte. Im gleichen Augenblick aber bitten sie inständig, man möge ihnen doch helfen, aus der Anstalt herauszukommen oder gar: man möge sich doch beeilen, er müsse gleich wieder weg zum Holzsägen. Und damit sehen wir auch hier wieder jene charakteristische Uneinheitlichkeit, jene unlogische, schwachsinnige Unterbauung der Ideen, die in eigenartig willkürlicher Vermengung der Begriffe eine fremde Welt vor unseren Augen erstehen läßt, die wir nur ahnen, aber nicht verstehen können. Die schwere Denkstörung tritt dabei immer wieder hervor. Die psychisch-experimentelle Prüfung läßt sie deutlich erfassen:

(Viele Köche....) „Daß ich mich nicht so vielen Leuten offenbaren soll, sondern nur denen, die mich vor der Anstalt gekannt haben."

(Der Krug ....) „Ich kann das nicht, es gibt keine rechte Kost, es geht ja alles um die ewige Nacht."

(Morgenstund ....) „Das hat keinen Wert. Arbeiten ist dummes Zeug, die Natur bearbeiten wir, aber mehr doch nicht, das andere hat ja keinen Wert."

2. Hypochondrische Defekthalluzinose (Progressive Somatopsychose, *Kleist*)

Die 8 Fälle von Hypochondrischer Defekthalluzinose, die ich bei meinen Untersuchungen fand, unterscheiden sich recht klar von der Phantasiophrenie. Das beiden Formen gemeinsame Symptom sind die Körpersensationen. Im Allgemeinen werden diese

von den Hypochondrischen plastischer wiedergegeben. Die Kranken machen auch klarere Angaben, wenn man sie weiter danach fragt, ohne daß der oft so groteske Charakter dadurch verständlicher würde. Ich lasse einige Beispiele folgen:

„Im Leib hätte sie Aftergrippe, kleine Wesen wären in ihr. Es war, wie wenn Seelen am Leib gehängt wären. Die sind durch den Stuhl fortgegangen. Augenwimpern seien aufgegangen. In das Hirn habe sie Watte gesteckt. Der After spricht mit. Im Magen sind Regenwürmer. Eine Bauchrednerin spricht zum After hinaus." „Frau B. stocherte mit der Haarnadel in den Augen herum" „Surren im Ohr, feinste Schwingungen, im Rücken ein Beben. Habe ein Gefühl, wie wenn die ganze Haut über das Gesicht gestrafft würde. Sie wird von Höhensonne beeinflußt, wobei das Herz geschüttelt wird." „Ein Magen hat sich in den anderen so schleichweise hineingeschoben. Meine 2 Mägen sind abgebunden in der Mitte." „Am Backen und am Sterilisierten bilden sich Zigarren." „Unterleib hat sich total verdreht."

Bei 3 Fällen waren optische Halluzinationen nachzuweisen. Sie scheinen bei frischeren Fällen häufiger zu sein, auch werden die Erlebnisse dieser Art oft in die Vergangenheit gelegt:

„Es ist eine Glasröhre mit braunen Schmetterlingen vom Himmel herunter gekommen." „Sie sieht den Großvater, er greift immer mit der Hand." „Gestalten gesehen am Himmel, einfache Himmelserscheinungen. Nachts habe ich schon Leute vor mir stehen sehen."

Auch Geruchshalluzinationen sind vorhanden: „Da hinten im Schrank sind Leichen, ja das riecht man."

Stimmen werden in jedem Fall gehört und sind für die Diagnostik von großer Wichtigkeit. Die Kranken geben die Inhalte meist recht genau an, z. B.: „Was höre ich da? Von Angehörigen zustellen." „Als ob jemand neben mir herginge und mir sagte: Du läßt die Kinder im Stich." Während bei der Phantasiophrenie Größenideen regelmäßig und recht ausgeprägt vorhanden sind, fand ich sie bei den Hypochondrischen in einem Falle angedeutet, in einem anderen deutlich, keineswegs aber auch bei den letzteren in ähnlich maßloser Form wie bei den Phantasiophrenen. Wichtig und für die Differential-Diagnose gegenüber der Phantasiophrenie ist vor allem das Fehlen von Massenereignissen und Personenverkennungen, absurden Ideen, Erinnerungsfälschungen und der Verworrenheit. Auch affektiv sind die Hypochondrischen weniger verflacht, besser ansprechbar, wenden sich mehr den Tagesereignissen zu, sind klarer im Denken und Handeln, zeigen im ganzen einen weit geringeren Zerfall der Persönlichkeit. Leben die Phantasiophrenen in ihrer Phantasiewelt, stehen sie der Gegenwart fremd gegenüber, so fand ich bei den Hypochondrischen oft überraschend gute Orientierung über die gegenwärtigen Ereignisse.

Im krassen Gegensatz allerdings standen die ins Groteske verzerrten Körpersensationen.

3. Verbale Defekthalluzinose
(Progressive Halluzinose *Kleists*, Verbalhalluzinose *Schröders*).

Hier finden wir als ausgeprägtestes Symptom das Stimmenhören. Die Kranken halluzinieren außerordentlich lebhaft, während der Unterhaltung brechen sie unvermittelt ab und geben Anwort auf Stimmen. Irgendwo in der Ecke steht jemand, ruft ihnen etwas zu, schnell erwidern sie etwas darauf, denn meist ist der Inhalt der Stimmen recht unangenehm. Eine Patientin stieß unvermittelt unartikulierte Laute aus, dabei erregt gegen eine Ecke gestikulierend. Erst nach einigen Malen konnte ich sie verstehen. Sie rief nämlich immer: „Da hasch" (Da hast Du), womit sie den vermeintlichen Sprecher für kurze Zeit wenigstens zum Schweigen brachte. Sie führte ein regelrechtes Zwiegespräch, fühlte sich außerordentlich belästigt durch die Stimme und konnte sich nur dadurch Luft machen, daß sie des Gegners Stimme übertönte mit ihrem „Da hasch".

In anderen Fällen zeigten sich dieselben Erscheinungen. Auch hier schon zu Beginn der Psychose jenes bis ins Defektstadium reichende, lebhafte Stimmenhören.

Die Phoneme sind die einzigen Arten von Sinnestäuschungen, es fehlen Körpersensationen, Geschmacks- und Geruchshalluzinationen, dagegen treten Beziehungsideen in einer dem Defektstadium sonst ungekannten Deutlichkeit auf:

„Ja, der Karl Nikolai, der Hurenseckel, hat mich da hereingebracht als Verrückte, hat mir vorher ein Kind aufgehängt, sagte ich sei eine Hure." — „Vor 30 Jahren erzählte sie Zeug, was die Leute geredet haben."

In beiden Beispielen wurde derartiges von Stimmen zugerufen. Die Beziehungsideen lassen sich bis ins akute Stadium zurück verfolgen, sind dort sogar deutlicher ausgeprägt und leiten in allen meinen Fällen die Psychose ein.

Das Denkmaterial ist vermehrt und relativ gut geordnet, der zwischenmenschliche Rapport gut erhalten, die Gesamtpersönlichkeit ist weniger zerstört als bei den übrigen Defektschizophrenen, wenngleich bei meinen Fällen eine durch die lange Anstaltsaufenthalt bedingte Abstumpfung unschwer zu erkennen ist.

4. Inkohärente Defektschizophrenie
(Inkohärente Verblödung oder Schizophrenie im engeren Sinne *Kleists*).

Mit der inkohärenten Schizophrenie kommen wir zu den ideenarmen Formen (im Sinne *Leonhards*) der paranoiden Defektschizophrenien, im Gegensatz zu den bereits besprochenen ideenreichen: Phantasiophrenie, hypochondrische und verbale Defekthalluzinose. Zugleich haben wir die schwerste aller nicht katatonen Defektschizophrenien vor uns. Nach *Kleist* bildet die „Schizophrenie im engeren Sinne“ zusammen mit der Schizophasie eine besondere — verworrene — Gruppe schizophrener Erkrankungen.

Die Diagnose ist leicht zu stellen, da sich schon nach wenigen Fragen eine enorme Denk- und Sprachstörung deutlich zeigt und in der Gesamthaltung der Persönlichkeit jenes so charakteristische Halluzinieren zum Ausdruck kommt. Kaum geben die Kranken Antwort auf einfache Fragen. Sie machen einen völlig zerstreuten, ungeordneten Eindruck, lassen sich auf Fragen kaum fixieren, schweifen mitten im Satz vom Thema ab, unterbrechen sich, hören auf vermeintliche Sprecher, lauschen mit nach innen gerichteter Aufmerksamkeit ihren Stimmen und lassen sich nur sehr selten und sehr schwer davon abbringen und dann höchstens für einen Augenblick .Eine auch nur einigermaßen geordnete Unterhaltung kommt natürlich so niemals zustande.

Zu dem bisher Gesagten möge erläuternd ein Auszug aus einer Exploration erfolgen:

(Welchen Monat haben wir?) Zuckt die Achseln, lacht, spricht gegen den Boden, wendet sich ab, redet dann wieder vom Nachhausegehen:„ Ich möchte doch fort, ich möchte doch heim.“

(Wo?) Patient geht gar nicht auf die Frage ein.

(Napoleon?) Lacht heftig. „Der Napoleon“ lacht kindisch, schaut zum Fenster hinaus und sagt: „Wo ist denn der Bub, ah da... auch so... ein Franzos. Ich will heim, jetzt einmal ihn herein, er hat zuerst draufgeschlagen.“

Die psychisch-experimentelle Prüfung zeigt die schwere Denk- und Sprachstörung:

(Viele Köche....) „Viel Glück, viel Segen, man kann nicht alles wissen, 1400 sind keine 1500, 24 keine 28, 3 auch keine 2, Landwirtschaft und Gewerbe, Kommunion.“

(Bleistift = ?) „Ich will nicht Blei darüber streiten, es ist ein Hornberg, Horndorf, Hornblei, schöner Fabrik.“

(Medizinflasche = ?) „Das ist ein medizinisches Wasser. Ministerialratstabskassen. Durch die Ausgefangen durchgewesen, genossenschaftlich verheiratet.“

Es ist einfach unmöglich, die Kranken auf eine Sache festzulegen, völlig unsinnig, ohne vorgreifende Intention reißt der Ge-

dankenablauf ab, es schieben sich neue Gedankeninhalte ein, die verschiedenen Sachverhalte werden verschmolzen, verschieden anklingende Inhalte durcheinandergemengt, (paralogisch im Sinne *Kleists*), beziehungslose Gedankengänge treten unvermittelt nebeneinander, es ist kein Sinn, keine Ordnung mehr im Denken. Wortneubildungen lassen sich erkennen und auch das Phänomen des Gedankenentzugs scheint gegeben zu sein, doch kann man hierüber nichts Näheres von den Kranken erfahren.

5. Autistische Defektschizophrenie

Für die Charakterisierung der autistischen Schizophrenen ist das Verhalten eines Patienten sehr bezeichnend, ich möchte daher nicht versäumen, dies zu Beginn meiner Darstellungen anzuführen. Schon in der Krankengeschichte ist die eigenartige Mischung von paranoiden und katatonen Zügen bei diesem Krankheitsbild ersichtlich.

Patient wurde in einer Zwangsjacke in die Anstalt gebracht, gab an, seine Frau habe ihn beiseite schaffen wollen, auch im Krankenhaus habe man ihm nach dem Leben getrachtet, äußerlich wurde er nach ein paar Tagen ruhiger, äußerte aber weitere Verfolgungsideen ohne besonderen Affekt. Ziemlich gleichbleibendes Bild die ganzen Jahre hindurch. Pat. ist von einer grenzenlosen Arbeitswut befallen, er erlernte in der Anstalt das Korbmacherhandwerk und arbeitet mit großem Geschick von morgens früh bis in die Nacht hinein. Am liebsten würde er von morgens 4 bis nachts 12 Uhr arbeiten. Er ist zu allen Arbeiten zu gebrauchen. In seiner Stimmung ist häufiger Wechsel zu bemerken, bald ruhig ausgeglichen, bald unzugänglich abweisend, polternd und schimpfend, dabei aber nie ernstlich tätlich. Der Umwelt gegenüber hat er eine autistische Einstellung mit starrer Eigenwilligkeit.

Nachdem ich mich soweit aus der Krankengeschichte orientiert hatte, bat ich den Pfleger, den betreffenden Patient in das Untersuchungszimmer zu bringen. Der Kranke aber wies dies brüsk zurück mit dem Bemerken, wer etwas von ihm wolle, möge zu ihm kommen, die Arbeit ginge vor. Ich ging daher an seine Arbeitsstätte. Seine Arbeit bestand aus Korbflechten.

Anfänglich fiel mir gar nichts besonderes auf, er war ganz gut ansprechbar, gab bereitwillig Auskunft. Doch bei meiner Frage, wie es ihm denn hier gefiele, stellt er plötzlich seinen Korb beiseite, brüllt mich wütend an, dabei droht er mit beiden Fäusten. „Die Irrenärzte sind die größten Lumpen, die gehören alle in Erziehungsanstalten, man zieht mich hier aus und zu Hause läßt man mich nicht arbeiten. Mit Gewalt hat man mich hierher geschleppt usw.“ Je mehr er schimpfte, um so drohender wurde auch seine Haltung mir gegenüber. Seine Augen funkelten, seine Mimik stand ganz im Einklang zu seinem gespannten Affekt. Abgesehen von diesen sehr heftigen Reaktionen, zeigt der Kranke auch sonst immer etwas Reserviertes und legt sich viel Zurückhaltung auf. Er geht so in seiner Arbeit auf, ist außerordentlich

fleißig, ja übertrieben eifrig, daß man ihn zwingen muß zum Schlafen und Essen. Mit außerordentlicher Zuverlässigkeit und Pünktlichkeit fährt er nebenbei den elektrischen Essenwagen. Während der Fahrt kann man ihn dann manchmal ein Stück Brot essen sehen. Seine Arbeiten macht er ganz für sich allein, läßt sich von niemand etwas dreinreden, schließt sich gänzlich ab von allen anderen, will mit niemanden etwas zu tun haben. Mit seinem Wagen fährt er an einem vorbei, ohne je einen Gruß zu wechseln. In seinem Gesicht liegt ein eigenartig bestimmter Ausdruck, etwas Verbissenes, Ablehnendes, wie mir scheint.

Die autistische Verschlossenheit, jenes aktive, bewußte, gedanklich unterbaute Sichabschließen von der Außenwelt und dann die so sehr merkwürdigen Affektausbrüche ohne sichtlichen Grund, die katatone Haltung und die paranoide Einstellung zur Umwelt, wie es dieser Kranke bot, all das ist nach *Leonhard* charakteristisch für die autistische Schizophrenie.

Die anderen beiden autistischen Kranken meiner Beobachtung verhielten sich ähnlich, wenn ich auch bei ihnen keine ähnlich paranoide Reaktion selbst beobachten konnte.

Von ihren inneren Vorgängen ist infolge ihrer autistischen Zurückhaltung wenig zu erfahren. Auch in den Krankengeschichten ist über den sich Jahre hinziehenden Verlauf nicht viel verzeichnet. Man liest meist: „Ist sehr fleißig, zuverlässig, arbeitet willig, sperrt sich ab, ist ruhig, geordnet, will mit niemanden etwas zu tun haben.“ Krankengeschichten meiner Autistischen sind die kürzesten. Der Endzustand scheint verhältnismäßig früh erreicht zu werden.

Die 6. paranoide Form *Leonhard*s stellt das expansive Paranoid dar. Da ich keinen Fall dieser Art unter meinen Untersuchten habe, gehe ich darauf nicht näher ein. Das Fehlen des expansiven Paranoids mag zufällig sein.

II. Die Defekthebephrenien

Die Gruppe der Defekthebephrenien umfaßt 7 Fälle, davon 5 männliche und 2 weibliche.

Auf die beiden Unterformen verteilen sie sich folgendermaßen:

Läppische Defekthebephrenie	3
Verschrobene Defekthebephrenie....	4

Ubersicht über die 7 Fälle

1. Meck. Lina	Läppische Defekthebephernie
2. Web. Adolf	,, ,,
3. Zit. Emil	,, ,,
4. Bro. Marie	Verschrobene ,,
5. Bir. Otto	,, ,,
6. Kau. Emil	,, ,,
7. Wä. Friedrich	,, ,,

1. Läppische Defekthebephrenie
(Läppische Verblödung, *Kleist*)

Die affektive Verflachung ist hier das führende Symptom, das affektiv Matte, Oberflächliche, der Mangel an jeder Kraft, Tiefe und Nachhaltigkeit treten recht auffällig hervor. Daneben besteht noch eine Affektverschiebung nach der heiteren Seite. Läppisch-Hebephrene haben etwas Lausbubenhaftes an sich, die Kranken scheinen gewissermaßen in den Flegeljahren stecken geblieben zu sein. Ich habe nur 3 Fälle, darunter eine einst sehr intelligente Lehrerin. Sie beantwortete meine Frage zum Teil recht verständig, doch war immer wieder sehr störend ihre Art, alles ins Lächerliche zu ziehen, wobei sie in ein albernes Kichern ausbrach. Sie war auf der einen Seite etwas scheu und daneben doch wieder frech, sie senkte den Blick, saß wie verschämt auf dem Stuhl, beobachtete mich aber verstohlen.

Sonst ist die Patientin immer zu Streichen aufgelegt. Sie stellt anderen das Bein, legte einmal die Nachtischschublade in den Nachtstuhl mit dem gewünschten Erfolg, daß eine andere Kranke die Schublade als Nachtstuhl verwandte. In spielerischer Art neckt sie ihre Mitpatienten, wo es nur irgendwie geht und meist nur solche, die ihr unterlegen sind.

Typisch für die läppisch Hebephrenen sind die ethischen Defekte. Dieselbe Patientin, von der eben die Rede war, sah einmal zu, wie sich eine Mitpatientin den Hals zuziehen wollte. Statt sie daran zu hindern, munterte sie dieselbe noch dazu auf, indem sie ihr zurief: „Immer feste."

Die anderen beiden Patienten zeigen ebenso die Symptome des Läppisch-Hebephrenen. Um bei den ethischen Defekten zu bleiben, so sagte der eine Patient, er könne ohne weiteres seiner Mutter den Hals zuziehen, das habe er ja in Übung als Friseur. Und der andere Kranke meinte zu einem von ihm verübten Fahrraddiebstahl: „Das gehört eben dazu." Bei letzterem zeigte sich die affektive Verflachung recht charakteristisch bei meiner Frage nach seiner Frau: „Ach Gott, ich würde mich ja schon freuen sie zu sehen, doch das hängt ja auch von ihr ab." Besondere Sehnsucht? „Na ja, ich bin jetzt schon 11 Jahre in der Anstalt." Diese Antwort begleitet er mit einem läppischen Lächeln, der Gesichtsausdruck ist leer und stumpf.

2. Verschrobene Defekthebephrenie

So ausgesprochen dieses Krankheitsbild auch ist, so schwierig

ist mitunter die Diagnostik, besonders wenn man sie auf Grund einer einmaligen Untersuchung stellen will. Man stellt Fragen, beobachtet den Patienten, skizziert, sucht vergeblich nach greifbaren Symptomen, bis einem plötzlich eine eigenartige Bewegung als Ausdruck einer schizophrenen Manier auffällt. Ist nun weiter der Kranke affektiv sehr wenig beeindruckbar, bringt er in weinerlich-gequälter Stimmungslage irgendwelche oft ganz belanglose Klagen hervor, dann haben wir die beiden Cardinal-Symptome der verschrobenen Hebephrenie gefunden, die Manieren und die Einförmigkeit der sprachlichen Äußerungen.

In einförmiger Weise bringt ein Kranker immer und immer zum Ausdruck, daß er sterben wolle, entweder durch fremde oder eigene Hand. Fragen beantwortet er zwischendurch recht gut, aber mitten in der Antwort kommt er wieder mit seiner Bitte. So fragte ich ihn u. a., was er unter Gewissenhaftigkeit verstehe. Er will darauf antworten, beginnt den Satz mit „Gewissensbisse". Dann bricht er plötzlich ab und fährt fort: „Ich bitte um die Gnade und wünsche aus gewissenhaften Gründen mich entseelen zu dürfen, da ich infanteristisch ausgebildet bin, kann ich das selbst, doch möge es in Ruhe geschehen, da ich nervenschwach bin und niemanden stören will. Auch wünsche ich kastriert zu werden zur völligen Entsittlichung."

Interessant ist es, daßer diese Stereotypie bereits im akuten Stadium hatte, die läßt sich 18 Jahre zurück verfolgen. Bei jeder Visite bat er: „Ich bin als Christ getauft, lassen Sie mich sterben, ich bin Ihnen dankbar". Wortneubildungen haben bei diesen Kranken häufig den Charakter einer Manier.

Daneben ist ein erhebliches Vorbeireden recht häufig. Ob es sich ebenfalls um eine sprachliche Manier handelt oder um eine Denkstörung, läßt sich mit Sicherheit nicht sagen. Wichtiger sind die Manieren anderer Art. So wurde von einem Dienstknecht mit größtem Eifer das Sammeln betrieben. Jede Art von Unrat und Schmutzpartikelchen suchte er zusammen. Ihn davon abzubringen ist trotz größter Bemühungen bisher nicht gelungen.

Eine Patientin wieder hatte ausgerechnet die Marotte, in russischen Bruchstücken zu reden.

Im Gegensatz zur läppischen Hebephrenen haben die verschrobenen häufig einen leicht depressiven Zug, bzw. etwas freudlos Gequältes. Bei dem erwähnten Kranken, der seit 18 Jahren die Manier hat, um seinen Tod zu bitten, zeigt schon der Inhalt der Manier einen depressiven Grundzug an.

Eine andere Patientin trägt alles in weinerlich gequältem Tone vor: „Ich bin so müd, ich hab so oft das Bedürfnis auszuruhen."

Eine Neigung zur Landstreicherei wie *Leonhard* konnte ich bei meinen 4 Fällen nicht feststellen.

Gröbere ethische Defekte sind erkennbar — allerdings im akuten Stadium — in einem Fall, wo der Patient grundlos droht, er steche diesem oder jenem das Messer in den Leib. Im Defektstadium konnte ich sie nicht klarer erweisen.

Dagegen ist bei allen Fällen eine ausgesprochene Ideenarmut vorhanden, denn wie sie sonst sind: leergebrannt, stumpf und ohne eigene Initiative, so ist auch ihr Denken: ohne Inhalt und unproduktiv. Wenn man sich eine Weile mit den Kranken unterhält, kehren die gleichen Inhalte immer wieder.

III. Die Defektkatatonien

Die Gruppe der Defektkatatonien umfaßt 23 Fälle, davon 11 männliche und 12 weibliche.

Auf die 6 Unterformen verteilen sie sich folgendermaßen:

Sprachträge	Defektkatatonie	6
Sprachbereite	,,	5
Negativistische	,,	4
Prosektische	,,	3
Starre	,,	4
Faxenhafte	,,	1

Übersicht über die 23 Fälle

1.	Schä. Pauline	Sprachträge	Defektkatatonie
2.	Schlau. Antonie	,,	,,
3.	Schw. Elisabeth	,,	,,
4.	Lor. Ignaz	,,	,,
5.	Schri. Alfred	,,	,,
6.	Sei. Robert	,,	,,
7.	Net. Elise	Sprachbereite	,,
8.	Obe. Martha	,,	,,
9.	Rai. Anna	,,	,,
10.	Fu. Ludwig	,,	,,
11.	Scho. Emil	,,	,,
12.	Rai. Hedwig	Negativistische	,,
13.	Schä. Anna	,,	,,
14.	Vol. Hilde	,,	,,
15.	Köl. Jakob	,,	,,
16.	Ku. Karoline	Prosektische	,,
17.	Wer. Emma	,,	,,
18.	Bur. Hermann	,,	,,

19. Geb. Friederike	Starre	Defektkatatonie
20. Bü. Gustav	,,	,,
21. Kie. Friedrich	,,	,,
22. Sal. Ernst	,,	,,
23. Zei. Josef	Faxenhafte	,,

1. Sprachträge Defektkatatonie

Eine eigenartige Bewegungsarmut, insbesondere in psychomotorischer, mimischer und sprachlicher Hinsicht konnzeichnet dieses Krankheitsbild. Daneben leiden die Kranken sehr unter Halluzinationen und zwar hauptsächlich Stimmen, sind daher innerlich stark abgelenkt, und da der Inhalt der Stimmen oft unangenehmer Natur zu sein scheint, pflegen sie sich in heftigen, oft unbegrenzt lange anhaltenden Schimpfereien Luft zu machen. Ähnliche halluzinatorische Schimpfattaken kommen fast nur noch bei der inkohaerenten Defektschizophrenie vor, doch handelt es sich dort um ein sonst paranoides Krankheitsbild, während das der sprachträgen Katatonie eindeutig kataton ist. In den Krankengeschichten deuten auf halluzinatorische Erregungen Angaben wie folgende hin:

„Patient hockt auf der Bank oder steht in einer Ecke, halluziniert sehr viel. Ist völlig unzugänglich.“ — „Fast stets gleichbleibender Zustand, spuckt viel, grimmassiert, ist oft sehr unruhig.“ — „Gestikuliert, rennt im Garten herum, schimpft und brüllt stundenlang.“

Von meinen sechs Fällen möchte ich als besonders charakteristisch einen ehemaligen Studenten schildern. Ich beobachtete ihn morgens bei der Gymnastikstunde, die auf dem Hof stattfand. Mir schien es, als würde er die Bewegungen nur im Zeitlupentempo und nur gerade eben angedeutet mitmachen. Wenn die anderen die Arme kreisten, d. h. im Schultergelenk volle Rotationsbewegungen ausführten, dann hob er die Arme ein wenig nach links und rechts, schön gemächlich langsam. Rumpfbeugen vorwärts deutete er eben an durch leichtes Nicken mit dem Kopf, beim Kniebeugen wippte er ein ganz klein wenig. Seine Bewegungen waren ausgesprochen träge, langweilig und antriebsarm, zuweilen verharrte er auch in einer Stellung, oder rührte sich überhaupt nicht, wenn ihm eine Übung nicht paßte. Dazwischen halluzinierte er, drehte sich im Kreise, murmelte etwas vor sich hin. In ständigem Zwiespalt zwischen äußerer Anregung und den Halluzinationen stehend, machte er beim Turnen in der beschriebenen Form etwas mit, oder wurde vom Einfluß der Stimmen überwältigt. Manchmal schien es mir, als kämpfte er mit sich selbst, wem er den Vorzug geben soll, der Stimme oder dem Turnlehrer. So hatten seine Bewegungen auch etwas zögerndes an sich. Im Ganzen war seine Haltung ausgesprochen steif, seine Gelenke bewegte er nur noch um wenige Grade, den Kopf hatte er stets leicht geneigt, den Blick nach einer bestimmten Stelle gerichtet. Bei seinen spontanen Drehungen im Kreise gestikulierte er in etwas lebhafterer Bewegungsfolge, dabei war er ganz abgelenkt von dem, was um ihn vorging. Kaum jemals sah ich ein so außerordentlich lebhaftes Halluzinieren.

Als ich mich dann mit ihm bei der Untersuchung unterhielt, fiel mir die eigenartige Leblosigkeit seines Gesichtes auf, seine Mimik war keineswegs starr, eher lahm, müde. Auf Anrede wandte er sich sofort zu, gab auch die Hand und doch war sein Blick nach innen gerichtet, er schenkte mir gar keine Aufmerksamkeit, ja er machte von vornherein schon gar nicht den Versuch, sich auch nur ein einziges Mal zu konzentrieren. Auf Fragen war er kaum zu fixieren, so völlig erfaßt wurde er von seinem inneren Erleben, so hochgradig war seine halluzinatorische Abgelenktheit. Zuweilen wurde er lebhafter und gestikulierte. Die Denkstörung war hochgradig und war charakterisiert durch Inkohaerenz und Paralogien des Gedankenablaufes, Ideenverarmung und Mangel an Konzentration. Kaum daß er einen Satz zu Ende führen konnte. Mit der Denkstörung parallel ging die Sprachstörung: Agrammatismus, Wortneubildungen, Entgleiten und Entgleisen der Worte und Inkohaerenz in der Satzbildung.

Folgende Ausführungen mögen dies erläutern:

(Wie geht es Ihnen jetzt?) ,,Wegen Weihnachten und meinen Angehörigen ist es mir in keiner Weise um eine Zusammenkunft."

Pat. steht plötzlich auf, geht zur Tür und wieder zurück, sagt dabei mehrere Mal ,,Robert, Robert, na Robert, ja Robert."

(Warum stehen Sie denn auf?) ,,Entschuldigung, ich habe eine schlechte Blutzirkulation, ich habe die blutaufpeitschende Blutzirkulation im Verhältnis zum Kopf, die Gedanken hervorzubringen ..... Ja Robert, ja Robert, Robert."

(Wieviel Semester?) ,,8 in Mannheim usw. Robert, ja Robert. Ihr Vorgänger meint, die Behandlung ginge den Staat an."

(Wollen Sie weiterstudieren?) ,,Ich bin nicht in der Lage weiterzustudieren. Robert, Robert, Robert. Ich glaube, daß die Monroedoktrin im Wesentlichen nur auf die Inlandpreise abgestempelt ist."

(Welche Wünsche?) ,,Ich habe die Unzahl über Brot."
(Verbindung?) ,,Hubertia, Freiburg."
(Mensuren?) ,,13."
(Stimmen?) ,,Der Robert, Robert." ,,Ich habe substantivisch den Ostertag......"

Wenn der Kranke ,,Robert" sagte, dann war er immer abgelenkt, sprach noch anderes Unverständliche zur Seite, sichtlich eben zu diesem Robert.

Was an den Aeusserungen der Kranken wirklich Beziehung zur Frage hat, nicht zu der Halluzination, das ist ausserordentlich spärlich. So gab mir ein anderer Kranker folgende Antworten:

(Stimmen?) ,,Nein."
(Verfolgt?) ,,Nein."
(Datum?) ,,Weiß nicht, 1937."
(Wie lange hier?) ,,Seit 1900."

Diese Spracharmut hat der Katatonieform den Namen gegeben, doch darf man sich dadurch nicht irreführen lassen, denn wie *Leonhard* ausdrücklich anführt, sprechen die Kranken in ihren halluzinatorischen Erregungen, d. h. in Reaktion auf ihre Stimmen sogar oft recht viel. Ja die Erregungszustände sind geradezu wild

hervorsprudelnde Schimpfattaken und gehören als solche zum Bild der sprachträgen Katatonie.

2. Sprachbereite Katatonie

Dieser katatone Endzustand ist in gewissem Sinne der sprachträgen Katatonie entgegengesetzt, zeichnet er sich doch gerade durch eine nie ermüdbare Antwortbereitschaft aus. Von sich aus reden die Kranken wenig, können in Krankengeschichten sogar mutistisch genannt werden. Hat man sie aber angesprochen, dann erfolgen die Antworten schnell, meist allerdings auffällig knapp, oft nur ein, zwei Worte und inhaltlich fast stets vollkommen sinnlos. Es handelt sich um ein Vorbeireden, bei dem neben der Denkstörung ein Nichtwollen erkennbar wird. Folgende Beispiele mögen dies erläuternd zeigen. Zunächst eine weibliche Kranke:

(Datum?) „Mai 1900".
(Wie alt?) „49"
(Warum hier?) „Ich habe mich selbst verhext."
(Was sind sie jetzt?) „Nicht selbständig."
(Wer ich?) „Die Liesel."
(Mädchen?) „Nein, der Arzt."
(Verheiratet?) „Ja."
(wirklich verheiratet) „Nein."

Ein männlicher Kranker gab folgende Antworten:

(Krank?) „Es geht so. 3. Juni 85."
(Warum hier?) „Essen."
(Verfolgt?) „Nein."
(Stimmen?) „Gendarm."
(Gefällt es Ihnen hier?) „Ja.... Illenau."
(Wie lange hier?) „Illenau, 6 Wochen."
(Nicht länger?) „3 Monate, 5, 6½ Jahr."
(Nicht länger?) „Ja, ja, 15, 16, 18 Jahre."
(Wer ich?) „Ludwig."
(?) „Ja, ja, mein Sohn.... Bäckerei, Bäckerei L. F."
(Weshalb hier?) „Zu warm, zu warm ist es... Fieber, nein kein Fieber."

Das Vorbeireden sieht oft außerordentlich nach Negativismus aus, in Gegensatz dazu steht aber die außergewöhnliche Bereitwilligkeit zum Antworten, gleichgültig was man fragt und wie lange man fragt. Die beim Normalen bestehende Hemmung, Fragen erst dann zu beantworten, wenn man sich im Klaren ist über die Notwendigkeit und den Inhalt der Antwort, scheint hier weggefallen zu sein. Anders als ein gedankenloses Drauflosreden kann man es kaum nennen, wenn in dem einen Beispiel die Kranke auf die Frage, ob sie verheiratet sei, dies mit „Ja" beantwortet,

bei Wiederholung der Frage in etwas anderer Formulierung aber mit „Nein", oder wenn ein Patient auf die Frage nach seinem Alter sagt: „98 Jahre" und bei verwunderter Wiederholung der Frage auf „20 Jahre" überspringt.

Einige Beispiele aus psychisch-experimentellen Prüfungen zeigen die Art der Störung auch sehr deutlich:

(Der Krug....) „Ja, ja, Juni. Dableiben.. wenn ich abgeholt werde, ich weiß nicht."

(Morgenstund...) „Ja, ja, Gold. Herr Roll."

(?) „Aufstehen."

Wie auf dem Wege der Unterhaltung jeder Konnex unmöglich ist, so auch auf Grund mimischer Äußerungen. Der Gesichtsausdruck zeigt entsprechend den Angaben *Leonhards* bei diesen Katatonien eine eigenartige Ausdruckslosigkeit und Undurchdringlichkeit. Die Augen blicken zwar den Frager auf Anrede an, doch ist der Ausdruck leer und nichtssagend. Es kommt hinzu, daß die Kranken für die Umgebung nicht interessiert sind, sich vielmehr autistisch abschließen. In den Krankengeschichten kommt vor allem dieses autistische, stumpfe Sichabschließen zum Ausdruck:

„Verwirrt, unansprechbar" „Mutistisch unreinlich" „zerreißt die Kleider" „seit 10 Jahren ist ein Kontakt mit ihr nicht mehr möglich" „merkwürdig beschaulich" „erträgt widerstandslos Beschimpfungen" „ohne Konnex mit dem Leben" „Stumpfes Dahinbrüten" „meist tatenlos herumstehend, teilnahmslos und stumpf".

Erregungszustände sind durchweg vorhanden wie aus den Krankengeschichten ersichtlich ist. Meist ist es ein heftiges Schimpfen, wohl in Zusammenhang mit Stimmen. Ich selbst konnte keine Erregungszustände beobachten. Andere katatone Symptome wie Mitmachen, Echopraxie und Haltungsverharren konnte ich bei diesen Fällen ebenfalls nicht mit Sicherheit feststellen.

3. Negativistische Defektkatatonie

Das, was wir nach *Kleist* und *Leonhard* unter Negativismus zu verstehen haben, nämlich den triebhaft-strebungsmäßigen Negativismus, werden wir am besten in dem Verhalten der Patienten V. kennen lernen.

Ich hatte schon allerhand Mühe, sie überhaupt in das Untersuchungszimmer zu bringen, und als ich sie endlich so weit hatte, mußte ich scharf darauf bedacht sein, daß sie mir nicht gleich davon laufen würde. Beim Stehen fiel mir anfänglich nichts besonderes auf. Erst als sie nach langem Hin und Her auf einem Stuhl Platz genommen hatte, wobei sie sich nur ganz vorne auf den Stuhl setzte, fiel mir das Gezwungene, das eigenartig Steife ihrer Haltung auf. Den Kopf hielt sie schief und stierte stuporös auf den Boden. Wenn man sie ansprach, dann wandte sie sich brüsk ab, blickte aber doch

gleich von unten wieder zu mir her, um allerdings ebenso rasch wieder wegzusehen. Ihr Mienenspiel war absolut nicht träge, ihr Gesichtsausdruck hatte etwas Verbohrtes, Verstocktes, ja Feindseliges an sich. Meine Fragerei beachtete sie anfänglich gar nicht. Das Höchste, was sie mir entgegenbrachte, war ein Achselzucken, sonst saß sie regungslos auf dem Stuhl. Als ich sie immer wieder nach dem Datum fragte und schließlich etwas energischer wurde, da meinte sie bißig: „Das weiß ich nicht.“ Auf weitere Fragen verweigerte sie kategorisch die Antwort, zuckte nur die Achsel. Als ich es aber gar nicht mehr erwartete, entgegnete sie etwas. So auf die Frage: „Stehlen sie auch Essen?“ „Ja, ich stehle auch Essen.“ Dabei lachte sie kräftig. Je mehr ich auf sie einwirkte, um so verstockter wurde sie, desto mehr steigerte sich ihre ablehnende Haltung zu einem Widerstreben um jeden Preis. Zuweilen hatte ich aber doch den Eindruck, als ob sie mit sich kämpfte, wie wenn sie mit sich selbst uneins wäre. *Leonhard* betont diesen Übergang von Negativismus zu Ambitendenz. Diese scheint mir auch dadurch zum Ausdruck zu kommen, daß sie zwischendurch doch unerwartet einige Fragen beantwortete.

Mit den geschilderten Symptomen des strebensmäßigen Negativismus, der eigenartig verkrampften Haltung und der Ambitendenz ist aber diese Katatonieform noch nicht erschöpft, vielmehr sind ihr noch Erregungszustände besonders charakteristischer Natur zu eigen und gehören unbedingt zum Bild der negativistischen Katatonie. Die Kranken müssen vielfach isoliert werden, da sie für ihre Umgebung sehr gefährlich werden können. Völlig unberechenbar, rein impulsiv greifen sie oft ihre Umgebung an. Eine meiner Patientinnen mußte sogar zeitweise in der Zwangsjacke gehalten werden, damit ihre Umgebung vor ihren Angriffen verschont blieb. Daneben traten in ruhigeren Zeiten entsprechend der Schilderung *Leonhards* leichtere Erregungszustände clownhaften Charakters auf. In der Krankengeschichte werden solche Hyperkinesen mit Grimassieren beschrieben.

4. Prosektische Katatonie

Diese symptomenarme, aber nach *Leonhard* besonders charakteristische Katatonie ist gekennzeichnet im wesentlichen durch: Zuwendung, eine kurzschlüssige, greifende Unruhe und ein eigenartiges Murmeln. Sofort blicken die Kranken auf, wenn man zu ihnen hintritt, betrachten einem aufmerksam und beginnen vor sich hinzumurmeln. Bei einem nunmehr 40 Jahre in der Anstalt weilenden Patienten konnte ich beides in sehr ausgesprochenem Maße beobachten. Er lag im Bett. Bei meinem Erscheinen wurde er sehr lebhaft, griff mit beiden Händen nach mir, nestelte an meinem Mantel herum, wollte mir meine Hände küssen und führte den Saum meines Mantels an den Mund, dabei murmelte

er ununterbrochen halblaut vor sich hin. Es war mir unmöglich, auch nur ein einziges Wort zu verstehen. Meine beiden anderen Kranken zeigten ebenfalls sehr ausgesprochen dieses Murmeln bei äußerer Zuwendung, geben aber hin und wieder neben dem Murmeln doch auch einige verständliche Worte von sich. Eine eigentliche Verständigung war in keinem Fall möglich. Die Affektivität schien mir bei meinen 3 Fällen hochgradig verflacht zu sein. Andere greifbare Symptome fand ich nicht.

5. Starre Defektkatatonie

Die starren Katatoniker sind so völlig akinetisch, daß sie unter den bewegungsarmen Formen *Kleists* eine extreme Stellung einnehmen. Sie erinnern in ihrer Erstarrung geradezu an Parkinsonismuskranke, weshalb *Leonhard*[1]) diese Form (wie die an Chorea erinnernde faxenhafte) als peripherste Form von Katatonie bezeichnet. Die Diagnose ist leicht, da das Verhalten der Patienten ein sehr eindrucksvolles ist. Bei meinen vier typischen Fällen war es nicht möglich, auch nur ein einziges Wort herauszubringen. Völlig erstarrt, in ihrer Haltung verkrampft, standen sie vor mir und rührten sich nicht vom Fleck. Man hat Mühe, sie überhaupt zum Gehen zu bringen, und dann machen sie auffällig kleine Schritte, halten Oberkörper und Arme steif. Faßt man ihre Arme an, dann merkt man eine erhebliche Spannung der Muskulatur. Das Symptom des Gegenhaltens konnte ich in zwei Fällen sehr schön nachweisen, indem ich durch zunehmenden Druck einen zunehmenden Gegendruck hervorlockte. Hielt ich mitten in der Bewegung inne, dann verharrte der Arm des Patienten in der gerade eingenommenen Stellung kurze Zeit.

Zu dem völligen Mutismus und der fast absoluten Akinese steht nach *Leonhard* in gewissem Gegensatz das Mienenspiel. Nimmt das Gesicht auch an der allgemeinen Starre teil, sind die Gesichtszüge auch maskenhaft starr, so bekommt man doch über das Mienenspiel einen gefühlsmäßigen Konnex mit den Kranken. Man erkennt vor allem an ihrem Augenausdruck, sie verstehen den Frager, verarbeiten irgendwie die Eindrücke, die auf sie zuströmen. Ich entsinne mich recht lebhaft einer Kranken, bei der ich diesen Ausdruck der Augen in eindrucksvoller Weise beobachten konnte. Sie saß mir an einem Tisch gegenüber, von dem sie trotz Zuredens nicht wegzubringen war. Mit aufrechtem Ober-

[1]) Leonhard: Die den striären Erkrankungen am meisten verwandten zwei Formen katatoner Endzustände. Arch. Psychiatr. 103, 101, (1935).

körper saß sie auffällig steif und regungslos da, die Unterarme auf den Tisch gestützt. Sie war völlig in ihrem Stupor versunken und nahm keinerlei Notiz von ihrer Umgebung. Ich glaubte in eine Maske zu blicken, so starr war ihr Gesichtsausdruck. Aber ihre glanzvollen Augen blickten mich groß an und strahlten eigentümlich lebhaft. Irgendwie beseelte sich dadurch die Starre ihres Gesichtes und belebte die auf den ersten Augenblick so ausdruckslose Mimik. Im ganzen machte die Kranke auf diese Weise den Eindruck größter Hilfslosigkeit.

Eine andere Kranke, die bettlägerig war, blickte mich auf Anrede an, war aber sonst einem völligen Stupor verfallen. Ruhig und bewegungslos lag sie da, das Geischt war maskenstarr, und auf Fragen antwortete sie kein Wort, aber auch hier wieder dieser lebhafte Ausdruck der Augen, aus dem ersichtlich war, daß sie die Vorgänge ihrer Umgebung doch beachtete und verarbeitete. Es gelang mir sogar, sie durch einen Scherz zum Lächeln zu bringen, doch war das Verziehen des Mundes eigenartig langsam und kraftlos.

Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen sind aus dem Verhalten der Kranken nicht ersichtlich, und bezüglich der Denkstörung läßt sich wenig sagen, da ja von den Kranken nie ein Wort gesprochen wird.

Erregungszustände konnte ich selbst nicht beobachten, doch besteht nach Angabe der Krankengeschichten ab und zu eine Unterbrechung des Stupors durch kurzdauernde und relativ schwache Erregungen.

6. Faxenhafte Defektkatatonie (Parakinetische Katatonie *Kleists*)

So wie die sprachbereite Katatonie der sprachträgen, die prosektische der negativistischen wie antagonistisch gegenüberstehen, ist auch ein Antagonismus zwischen faxenhafter und starrer Katatonie ersichtlich. Während wir bei der einen Form Bewegungsarmut, zum Teil sogar Bewegungslosigkeit haben, liegt bei der anderen eine ausgesprochene Hyperkinese vor.

Leider habe ich als typischen Fall nur einen einzigen Patienten, doch zeigte sich bei ihm die Hyperkinese in der von *Leonhard* beschriebenen Art recht charakteristisch.

Schon im Hof war er mir durch seine Grimassen und Faxen aufgefallen, die er in nie ermüdender Ausdauer zeigte. In eigensinniger Weise ging er um einen rechteckigen mit Bäumen bepflanzten Platz, immer an zwei Seiten des Rechtecks und in stets gleichbleibendem Abstand von der äußeren Baumreihe auf und ab. Sein Schritt war trippelnd und außerordentlich schnell, mit den Armen gestikulierte er in ruckartiger Weise in der Luft herum. Zu-

weilen blieb er stehen, stellte ein Bein zurück, beugte den Oberkörper etwas nach hinten und hob beide Arme, wie wenn er etwas von oben abwehren wollte. Dann ging er wieder in der beschriebenen Art, drehte immer an denselben beiden Punkten um. Er wich nie einem ihm Begegnenden aus, sondern rannte jeden einfach um, wenn er ihm nicht aus dem Wege ging. Dabei stieß er ein lautes Brüllen aus. Bei der Untersuchung setzte er seine Faxen, seine absurde Motorik und sein clownhaftes Benehmen fort. Die Bewegungsabläufe waren eckig, zackig, ganz ohne Fluß, dazwischen redete er schnell und unartikuliert vor sich hin. Zu verstehen war kaum etwas. Auf eine Unterhaltung ließ er sich in keiner Weise ein. Bei seinen Grimassen verzerrte er auch sein Gesicht zu den tollsten Fratzen. Mehrmals kniete er sich auf ein Bein, fuchtelte wild mit den Armen, dann lief er planlos hin und her, zeigte auf den Boden, schaute auf seine Finger oder in die Ecken.

Über die Denkstörung und Affektivität konnte ich bei dem angegebenen Verhalten des Patienten nichts Genaueres feststellen. Auch sonstige Symptome ließen sich nicht nachprüfen.

Charakteristische Merkmale der Defektschizophrenien nichtsystematischer Art und vergleichende Gegenüberstellung der typischen und atypischen Schizophrenien

Während sich die beschriebenen 52 Krankheitsfälle klar in die von *Leonhard* angegebenen Unterformen als typische Defektschizophrenien einreihen lassen und ihrer Symptomatologie nach auf Erkrankungen einheitlicher Systeme hindeuten, bleiben noch 34 Fälle, die wohl da und dort Anklänge an die typischen Formen haben, wegen ihrer sonstigen Symptome oder Symptomverbindungen aber zu den im Sinne *Leonhards* atypischen Schizophrenien zu rechnen sind. Klare Abgrenzungen lassen sich hier nicht treffen und ich muß mich damit begnügen, lediglich eine Unterteilung in die 3 Gruppen: atypische paranoide Defektschizophrenie, atypische Defekthebephrenie und atypische Defektkatatonie vorzunehmen.

So habe ich 10 atypische Paranoide, 5 atypische Hebephrene, 18 atypische Katatone und 1 Schizophasie gefunden. Die Schizophasie hat am ersten noch den Charakter einer Unterform, wenn man das klinische Bild betrachtet; wegen ihrer Seltenheit und auch ihrer übrigen atypischen Merkmale rechnet sie *Leonhard* aber zu den atypischen Schizophrenien. Eine Beschreibung der atypischen Fälle würde, da jeder Einzelne für sich dargestellt werden müßte, zu weit führen. Dagegen ist neben der Symptomatologie noch Weiteres zu beachten.

Im Nachfolgenden sei eine tabellarische Übersicht meiner sämtlichen untersuchten Krankheitsfälle gegeben. Die Tabelle gibt über folgendes Aufschluß:

In Spalte 1 ist der Name des Patienten angeführt.

Spalte 2 gibt Aufschluß über die evtl. stattgefundenen Unterbrechungen des Anstaltsaufenthaltes, wobei J = Jahre und M = Monate bedeutet. Es wurde dabei nicht berücksichtigt, ob die Unterbrechung der Internierung auch eine wesentliche Besserung des Krankheitszustandes bedeutete, da dies nach den Angaben der Krankengeschichte ohnedies vielfach schwer festzustellen war. Immerhin darf angenommen werden, daß eine wiederholte Anstaltsentlassung doch auch für wiederholte Besserungen spricht, so daß die Entlassungen wenigstens einen Hinweis auf Remissionen geben. Daß die Feststellung des Anstaltsaufenthaltes jede subjektive Wertung ausschließt, mag den Nachteil, daß Entlassungee nur teilweise eine Remission anzcigen, für statistische Erhebungen doch teilweise wieder ausgleichen.

Spalte 3 gibt das Erkrankungsalter an.

In Spalte 4 ist vermerkt, ob eine erbliche Belastung mit Geisteskrankheiten in der Krankengeschichte angegeben war oder nicht.

Spalte 5 enthält die Diagnose.

Spalte 6 den Verlauf, soweit sich dieser allein nach den Entlassungen aus der Anstalt beurteilen läßt. Dabei bedeutet (—) ununterbrochen in der Anstalt, ("""") mehrmalige Entlassungen, (~) eine einmalig oder zweimalige Entlassung aus der Anstalt.

Typische Defektschizophrenien:

Name	Unterbrechung des Anstaltsaufenthaltes	A.	E.	Diagnose	Anstaltsentlassungen
1. Fre. Marie . .		40	0	Phantasiophrenie	—
2. Geb. Christine .	6 J.	33	0	,,	~
3. Kap. Anna . .	22 J.	28	0	,,	~
4. Steu. Albert . .		33	0	,,	—
5. Vel. Johann . .		32	0	,,	—
6. Bau. Karoline	5 M.	36	0	Hypochondr. Halluzin.	~
7. Fra. Mar. . .		43	0	,, ,,	—
8. Görl. Berta. . .	2 J.		0	,, ,,	~
9. Ka. Luise . .		59	0	,, ,,	—
10. Sig. Maria . .	3 J.	48	0	,, ,,	~
11. Wac. Anna .		35	0	,, ,,	—
12. Jör. Franz . .	12 M. 15 M. 5,5 J.	27	0	,, ,,	""""
13. Schä. Hermann		25	0	,, ,,	—

Name	Unterbrechung des Anstaltsaufenthaltes	A.	E.	Diagnose	Anstaltsentlassungen
14. Bo. Anna . . .	5 J. 7 J. 10 M. 4 M.	19	0	Verbale Halluzinose	''''
15. Käst. Kathar. .	11 J.	37	+	,,	~
16. Spie. Emilie . .		17	0	,, ,,	—
17. Bürk. Sophie .	12 J.	22	0	Inkohärente Schizophr.	~
18. Schä. Alwine . .		33	0	,, ,,	—
19. Kra. Hermann .		27	0	,, ,,	—
20. Geh. Marie . .	6 J.	26	0	Autistische ,,	~
21. Po. Valeria . . .		27	0	,, ,,	—
22. El. Otto	9 M.	32	0	,, ,,	~
23. Meck. Lina . . .	8 M.	25	0	Läppische Hebephrenie	~
24. Zit. Emil. . . .		23	0	,, ,,	—
25. Web. Adolf. . .	6 M.	32	0	,, ,,	~
26. Bro. Maria . . .		24	0	Verschrob. Hebephren.	~
27. Bir. Otto . .		27	0	,, ,,	—
28. Kau. Emil . .		33	0	,, ,,	—
29. Wä. Friedrich	5 J.	20	0	,, ,,	~
30. Schä. Pauline .		30	0	Sprachträge Katatonie	—
31. Schlau. Antonie			+	,, ,,	—
32. Schw. Elisab. .	6 J.	18	+	,, ,,	~
33. Lor. Ignaz . . .		44	0	,, ,,	—
34. Schri. Alfred . .		26	0	,, ,,	—
35. Sei. Robert. . .		25	0	,, ,,	—
36. Net. Elise . . .	7,5 J.	23	0	Sprachbereite ,,	~
37. Obe. Martha .	9 J.	37	0	,, ,,	—
38. Rai. Anna . . .	4 M.	34	0	,, ,,	~
39. Fu. Ludwig . .	13 J.	26	+	,, ,,	~
40. Scho. Emil . .		40	+	,, ,,	—
41. Rai. Hedwig .		57	0	Negativistische ,,	—
42. Schä. Anna . .	18 M.	20	0	,, ,,	~
43. Vol. Hilde . .	2 J.	27	+	,, ,,	~
44. Köl. Jakob . .		31	0	,, ,,	—
45. Ku. Karoline .	6 M.	36	+	Prosektische ,,	~
46. Wer. Emma . .		22	0	,, ,,	—
47. Bur. Hermann		25	0	,, ,,	—
48. Geb. Friederike		21	+	Starre ,,	—

Name	Unterbrechung des Anstaltsaufenthaltes	A.	E.	Diagnose	Anstaltsentlassungen
49. Bü. Gustav . .	2 M. 3 M. 2 M. 2 M. 5 J.	21	0	Starre Katatonie	''''
50. Kie. Fried. . .	5 J.	21	0	,, ,,	~
51. Sal. Ernst . . .		21	0	,, ,,	—
52. Zeit. Josef . .	4 K.	31	0	Faxenhafte Katatonie	~

Atypische Defektschizophrenien:

Name	Unterbrechung des Anstaltsaufenthaltes	A.	E.	Diagnose	Anstaltsentlassungen
1. Deich. Luise . .	6 M. 3 J. 3 J. 2 M.	20	0	Atyp. paranoide Schiz.	''''
2. Müt. Emilie . .	29 J. 9 J.	19	+	,, ,, ,,	~
3. Schm. Stefan.	6 J. 10 M. 5 M. 2 J.	22	+	,, ,, ,,	''''
4. Schu. Elisab. .	5 M. 3 J. 6 M. 8 M.	34	0	,, ,, ,,	''''
5. Su. Marie . . .		26	0	,, ,, ,,	—
6. Wo. Hedwig . .	1 J.	22	+	,, ,, ,,	~
7. Deck. Rich. . .		30	0	, ,, ,,	—
8. Mei. Fried. . .	4 J. 2 J.	26	0	,, ,, ,,	~
9. Pet. Lothar . .		29	0	,, ,, ,,	—
10. Rut. Otto . .		33	0	,, ,, ,,	—
11. Hei. Therese . .	5 J. 21 M. 2 J. 3 M.	58	0	Atypische Hebephren.	''''
12. Ne. Elfriede .	9 M. in 8 J.	35	0	,, ,,	''''
13. Brei. Ludwig . .	3 M.	32	+	,, ,,	~
14. Glu. Max . . .	1 J.	35	0	,, ,,	~

Name	Unterbrechung des Anstaltsaufenthaltes	A.	E.	Diagnose	Anstaltsentlassungen
15. Si. Otto	4 J. 6 M. 5 M. 30 M.	19	+	Atypische Hebephren.	''''
16. Grä. Justine . .	3 J. 1 J. 3 J. 6 M. 5 J. 2 J.	47	+	Atypische Katatonie	''''
17. Heil. Amanda .		44	+	,, ,,	—
18. Lich. Wilh. . .		27	+	,, ,,	—
19. Li. Johanna . .		31	+	,, ,,	—
20. Ns. Lore . .	1 M. 7 M. 21 M. 3 M. 4 M. 4 M. 0,5 M. 4 M.	20	0	,, ,,	''''
21. Os. Marie . . .	16 J. 10 M.	17	+	,, ,,	~
22. Rit. Josef. . . .		38	+	,, ,,	—
23. Sei. Amalie . .	2 J. 7 J.	20	0	,, ,,	~
24. Spä. Rosina .	13 J. 2 J. 2 J. 19 M.	25	0	,, ,,	''''
25. Str. Erhardine	12 J. 5 J. 8 M. 7 M.	21	0	,, ,,	''''
26. Be. Willi . . .		26	0	,, ,,	—
27. Bür. Anton .	0,5 M.	32	0	,, ,,	~
28. Hils. Anton . .		44	+	,, ,,	—
29. Kö. Franz . . .	9 J. 3 J.	32	+	,, ,,	~
30. Rud. Otto . . .		21	+	,, ,,	—
31. Schei. Franz . .		13	+	,, ,,	—
32. Voi. Wern. .	6 J.	25	+	,, ,,	~

Name	Unterbrechung des Anstaltsaufenthaltes	A.	E.	Diagnose	Anstaltsentlassungen
33. Wl. Max . .	29 J. 1,5 M. 2 J.	27	0	Atypische Katatonie	''''
34. Wi. Gretel . . .		32	+	Schizophasie	—

Das durchschnittliche Erkrankungsalter zeigt keine wesentliche Verschiedenartigkeit bei typischen und atypischen Defektschizophrenien.

Die Verlaufsart ist dagegen, allein nach der Häufigkeit der Entlassungen aus der Anstalt beurteilt, bei beiden Gruppen eine wesentlich verschiedene. Bei den „Typischen" sind mehr als die Hälfte der Fälle (= 51,9%) ununterbrochen in der Anstalt und nur 5,8% sind mehr als einmal aus der Anstalt entlassen, der Rest ein- bis zweimal. Von den Atypischen sind 32,4% der Fälle mehr als 2 mal aus der Anstalt entlassen worden und nur 38,2% ununterbrochen in der Anstalt geblieben. Wie schon gesagt, gibt die Frage des Anstaltsaufenthaltes keinen beweisenden Anhaltspunkt, aber doch einen Hinweis auf den Verlauf. Daß sich auch bei dieser objektiv statistisch besonders leicht anwendbaren Methode, sich über den Verlauf ein Bild zu machen, die Auffassung *Leonhards* bestätigt, die typischen Formen seien vorwiegend progredient, die atypischen viel häufiger periodisch, scheint mir recht wesentlich zu sein.

Hinsichtlich der erblichen Belastung ist der Unterschied noch größer. Der Unterschied ist ähnlich groß wie *Leonhard* ihn ursprünglich gefunden hat. Bei seinen Nachuntersuchungen mit *B. Schulz* war der Unterschied in der Belastung durch die Eltern auch erheblich, durch die Geschwister allerdings gering. Da bei allen Untersuchungen noch Zufälligkeiten in Rechnung zu stellen sind, bleibt weiter zu prüfen, wie die objektiven Unterschiede sind. Meine erblichen Feststellungen sind überdies insofern sehr unvollkommen, als nur verwertet wurde, was in den Krankengeschichten vermerkt war, sie können daher nicht mehr bringen als einen Hinweis. Bei den „Typischen" haben wir nur 8 Belastete (= 15,4%), bei den „Atypischen" dagegen 17 (= 53,1%). Als belastet wurden nur die Fälle gezählt, bei denen eine endogene Psychose in der Familie nachgewiesen oder sehr wahrscheinlich gemacht war. Unter den typischen wie atypischen Fällen tritt die Belastung am meisten bei den Katatonien hervor. Das be-

stätigt die Ergebnisse von *Schulz* und *Leonhard*, die die Katatonien allgemein, im besonderen aber die atypischen Katatonien überstark belastet fanden.

Es folgen nun noch Übersichten über die Schulleistungen und die Berufe. Hier zeigen sich keine wesentlichen Besonderheiten.

Übersicht über die Schulleistungen

Leistung	männl.	weibl.	zus.	%	
über Durchschnitt	1	2	3	10,7	
Durchschnitt	7	11	18	64,3	
unter Durchschnitt	3	2	5	17,8	
schlecht	1	1	2	7,2	
	12	16	28	100,0	Ges. Typisch
über Durchschnitt	2	1	3	15	
Durchschnitt	4	9	13	65	
unter Durchschnitt	1	2	3	15	
schlecht	—	1	1	5	
	7	13	20	100	Ges. Atypisch
über Durchschnitt	3	3	6	12,5	
Durchschnitt	11	20	31	64,6	
unter Durchschnitt	1	2	3	8,3	
schlecht	4	4	8	14,6	
	19	29	48	100,0	Ges. Ergebnis

Von 86 Probanden waren nur bei 48 Angaben über die Schulleistungen enthalten.

Übersicht über die Berufe

Zu den Berufen kann ich einen erschöpfenden Überblick nicht geben, da von 86 Probanden nur bei 43 Angaben über Beruf vorhanden waren. In der Hauptsache sind Handwerker, Gewerbetreibende, Arbeiter und Dienstleute vertreten. Im Einzelnen ergibt sich folgendes Bild:

Kaufleute u. Fabrikanten	5	Prob.	11,6%
Handwerker u. Gewerbetreibende	10	,,	23,3%
Arbeiter u. Dienstleute	11	,,	25,6%
Landwirte	3	,,	7,0%
Akademiker	4	,,	9,3%
Sonstige Berufe	10	,,	23,2%
zus.:	43	Prob.	= 100%

Am Schluß möge zusammenfassend noch eine Gesamtübersicht Typische und Atypische einander gegenüberstellen. Die dort neuan-

geführten Rubriken: „Angebliche Ursache“ und „Präpsychotische Persönlichkeit“ ergeben ebenfalls keine großen Unterschiede.

Gesamtübersicht

		Gesamt Probanden		Typische		Atypische	
Gesamtprobanden		86		52		34	
Durchschn. Erkrankungsalter:	m.	28,3		28,3		28,3	
	w.	30,5		31,3		29,4	
	zus.	29,5		30,0		28,9	
		Prb.	%	Prb.	%	Prb.	%
Geschlecht:	m.	37	43,0	22	42,3	15	44,1
	w.	49	57,0	30	57,7	19	55,9
Angebliche Ursache:	fehlt Ang.	57	66,3	30	57,7	27	79,4
	körperl.	12	13,9	9	17,3	3	8,8
	seelisch	17	19,8	13	25,0	4	11,8
Präpsychot. Persönlichkeit:	unauffällig	69	80,2	39	75,0	30	88,2
	auffällig	17	19,8	13	25,0	4	11,8
Schulleistungen:	üb. Dchschn.	6	12,5	3	10,7	3	15,0
	Durchschn.	31	64,6	18	64,3	13	65,0
	unt.Dchschn.	8	14,6	5	17,8	3	15,0
	schlecht	3	8,3	2	7,2	1	5,0
Verlauf der Psychose:	periodisch	14	16,3	3	5,8	11	32,4
	progressiv	40	46,5	27	51,9	13	38,2
	remittier.	32	37,2	22	42,3	10	29,4
Erblichkeit:		25	29	8	15,4	17	53,1

Zusammenfassende Ergebnisse

1. Untersucht wurden in der Heil- und Pflegeanstalt Illenau 86 späte schizophrene Endzustände, d. h. Patienten, die seit mehr als 10 Jahre an Schizophrenie erkrankt waren. 59 waren überdies seit mehr als 10 Jahren in der Anstalt.

2. Dem klinischen Bilde nach waren die 86 Probanden in 52 typische und 34 atypische Defektschizophrenien einzuordnen (im Sinne *Leonhards*).

3. Mit Ausnahme des expansiven Paranoids fanden sich sämtliche typischen Unterformen unter den 86 Fällen in weitgehend derselben Symptomatologie wie sie *Leonhard* angegeben hat.

4. Das durchschnittliche Erkrankungsalter betrug 29,5 Jahre; bei den „Typischen“ 30,0 Jahre, bei den „Atypischen“ 28,9 Jahre. Bei Ersteren erkrankten die weiblichen Kranken 3 Jahre später als die männlichen, bei den „Atypischen“ 1 Jahr später.



5. Als angebliche Ursache fand sich nach den Aufzeichnungen der Krankengeschichten bei den „Typischen“ zu 17,3% eine körperliche und 25% eine seelische, bei den „Atypischen“ zu 8,8% eine körperliche und 11,8% eine seelische.

6. Die präpsychotische Persönlichkeit, soweit näheres darüber bekannt, war für die „Typischen“ zu 75% unauffällig und zu 25% auffällig, für die „Atypischen“ zu 88,2% unauffällig und zu 11,8% auffällig.

7. Die Schulleistungen sind bei „Typischen“ und „Atypischen“ nahezu gleich, und zwar zu rund 12% überdurchschnittlich, zu 65% durchschnittlich, zu rund 16% unterdurchschnittlich und zu rund 6% schlecht.

8. In beruflicher Hinsicht handelt es sich am meisten um Gewerbetreibende, Handwerker, Arbeiter und Dienstleute.

9. Die typischen Schizophrenien verlaufen mehr progressiv, 51,9% der Fälle blieben ununterbrochen in der Anstalt, bei den atypischen nur 38,2%. Die Verlaufsart der atypischen Schizophrenien ist dagegen mehr periodisch, 32,4% der Fälle wurden mehrmals aus der Anstalt entlassen, bei den typischen nur 5,8%.

10. Die erbliche Belastung bei den atypischen Schizophrenien ist wesentlich höher als die der typischen. Nach Angaben der Krankengeschichten ist das Verhältnis 53,1% zu 15,4%.

Schrifttumverzeichnis

Faust, A., (Einleitung v. *Kleist*): Die paranoiden Schizophrenien auf Grund katamnestischer Untersuchungen. I. Teil: Die progressive Halluzinose. Z. Neur. 172, 308 (1941). — *Kleist, K.*: Endogene Verblödungen. Allg. Z. Psychiatr. 75 (1919). — *Kleist, K.*: Die Auffassung der Schizophrenien als psychische Systemkrankheiten (Heredodegenerationen). Kl. Wschr. 21 (1932). — *Kleist, K.* u. *Driest*: Die Katatonien auf Grund katamnestischer Untersuchungen. I. Teil: Die als Katatonien verkannten Degenerationspsychcsen. Z. Neur. 157 (1937). — *Kleist, K.*, *Leonhard, K.*, *Schwab, H.*: Die Katatonie auf Grund katamnestischer Untersuchungen. III. Teil: Formen und Verläufe der eigentlichen Katatonie. Z. Neur. 168 S. 535 (1940). — *Leonhard, K.*: Die Defektschizophrenen Krankheitsbilder. Leipzig (1936). —*Schulz, B.*, u. *Leonhard, K.*: Erbbiologisch-klinische Untersuchungen an insgesamt 99 im Sinne Leonhards typischen bzw. atypischen Schizophrenien. Z. Neur. 168 S. 578 (1940). — *Schneider, C.*: Die Psychologie der Schizophrenen und ihre Bedeutung für die Klinik der Schizophrenie. Leipzig. — *Schwab, H.*: Die Katatonie auf Grund katamnestischer Untersuchungen. II. Teil: Die Erblichkeit der eigentlichen Katatonie. Z. Neur. 163 S. 441 (1938). — *Schwab, H.*: Die paranoiden Schizophrenien auf Grund katamnestischer Untersuchungen. II. Teil: Phantasiophrenie u. progressive Konfabulose Z. Neur. 173, 38.

Zur Kasuistik der unverständlichen Impulshandlungen Jugendlicher und zum Begriff der „epileptoiden" Psychopathen

Von

Dr. H. Müller-Suur

(Aus der Prov.-Heil- und Pflegeanstalt Kortau b. Allenstein, Ostpr.,
Direktor: Dr. *Hauptmann*)

(Eingegangen am 30. Oktober 1941)

Ausgehend von dem von *Kleist* (Episodische Dämmerzustände, Leipzig 1926) geprägten Begriff des „Kreises der anfallsartigen Erkrankungen" rechnet man gewisse Triebhandlungen Jugendlicher (Pyromanie *Persch*, Poriomanie) häufig als Handlungen sogenannter „epileptoider" Konstitutionstypen zum epileptischen Konstitutions- und Formenkreise.

Ein derartiger Fall soll im folgenden mitgeteilt werden, wobei sich die Frage ergeben wird, ob ihm die Bezeichnung „epileptoid" zu Recht beigelegt wird.

Käte D. ein 18 jähriges Mädchen, wurde von mir in der hiesigen Anstalt beobachtet und begutachtet, weil sie wegen einer Reihe von Diebstählen straffällig geworden war.

Sie ist von dysplastischem Körperbau, mit reichlich entwickeltem Fettpolster leicht übergewichtig (165 cm/68 kg). An den inneren Organen ergab sich bei unmittelbarer Untersuchung kein krankhafter Befund, der Nervenstatus war, außer einer Hyperreflexie und Anzeichen vegetativer Labilität (lebhafte Dermographie, leicht provozierbare respiratorische Arrhythmie, feuchte Hände und Füße) regelrecht. Blut und Liquor waren o. B. Eine Rö-Aufnahme des Schädels (insbesondere auch Sella) ebenfalls.

Eine Tochter der Schwester der Großmutter väterlicherseits leidet an schizophrener Katatonie und mußte 2 mal (mit 18 und mit 25 Jahren) ½—1 Jahr lang in der hiesigen Anstalt behandelt werden. Käte D. gab an, die Verwandten väterlicherseits hätten alle „schwache Nerven". Eine Schwester des Vaters sei einmal deswegen in einem Krankenhaus gewesen. Aber auch die Mutter neige zu Kränklichkeit (erkälte sich leicht, habe „mit dem Herzen zu tun", liege viel zu Bett). — Außer der angegebenen Katatonen sind erbkranke oder kriminelle Verwandte nicht bekannt.

Die Verhältnisse im Elternhaus sind ordentlich. Der Vater besitzt ein kleines Grundstück und geht nebenher noch Lohnarbeit nach. Er ist ein ausgesprochenen leptosom gebauter Mann, hat einen guten Leumund und wirkt bescheiden und introvertiert. (Bei der Gerichtsverhandlung war er leicht

verschüchtert und machte sich hinterher Gedanken und Vorhaltungen deswegen. Er fragte mich nach dem Termin immer wieder, ob er durch sein Verhalten seiner Tochter nicht geschadet habe.) Käte D. sagte über ihre Eltern: „Sie waren eigen und haben uns streng erzogen". Sie fühlt sich aber wohl im Elternhaus. 3 jüngere Geschwister haben sich normal entwickelt.

Käte D. selbst hat sich als Kind ebenfalls normal entwickelt und keine besonderen Krankheiten durchgemacht. Die Menarche war mit 13 Jahren, die Periode ist regelmäßig und ohne Beschwerden. Im letzten Jahr hatte sie den ersten Geschlechtsverkehr mit normalen Empfindungen dabei. — In der Schulzeit hat sie eine nicht ärztlich behandelte Krankheit durchgemacht, die mehrere Wochen gedauert haben soll und wie eine Mittelohrentzündung beschrieben wird. Sie nennt sie „Kopfgrippe". Anschließend will sie einen Ausschlag im Gesicht und am Körper gehabt haben, den sie herpesartig beschrieb. — Mit 15 Jahren erlitt sie einen Fahrradunfall, stürzte, will bewußtlos gewesen sein und erbrochen haben. Ärztliche Behandlung hat wiederum nicht stattgefunden. 3 Tage lang, gab sie an, habe sie ihre Umgebung nicht erkannt und 5 Wochen lang zu Bett liegen müssen. Als sie wieder aufstand, habe sie Schwindelerscheinungen gehabt und seither leide sie „immer" an Kopfschmerzen: „so ein Reißen im Kopf". Auch habe sie seit dem Unfall „Krämpfe" und schreie nachts, und beim Bücken würde ihr noch jetzt schwindlig und flimmrig vor den Augen.

Vom 6.—14. Lebensjahr hat sie eine einklassige Dorfschule besucht. Sie war nach Angabe des Lehrers die beste Schülerin und führte sich sehr gut. Sie selbst gab an, für Erdkunde und Singen kein Interesse gehabt, sonst aber an allen Fächern Gefallen gefunden zu haben. — Nach der Schule machte sie einen Stenotypistinnenkurs mit. Das Abschlußresultat war „gut". Auf dem Wege zu diesem Kurs erlitt sie den angeführten Fahrradunfall. Da sie nach Beendigung des Kursus nicht gleich eine geeignete Stelle fand, blieb sie zunächst bei den Eltern, war dann ½ Jahr lang Lehrmädchen auf einem Gut und blieb anschließend ganz im Elternhaus.

Dieses hatte folgenden Grund: Anfangs hatte sie ihren Dienst auf dem Gut „willig und sauber versehen", wie die Lehrfrau sich ausdrückte, dann aber wurde sie „liederlich und unsauber und trieb sich herum", und als sie eines Tages (im Mai) in der Wohnung der Gutsfrau allein war, hatte sie den Kleiderschrank mit einem Eisenhaken aufgebrochen und Schmucksachen daraus gestohlen, die sie unter ihrem Kopfkissen versteckt und nachts getragen haben soll. Anderen Lehrmädchen hatte sie eine Puderdose, eine gestickte Bluse und Strümpfe entwendet. Das Gericht gab ihr damals Bewährungsfrist. Die Eltern behielten sie danach aber auch noch aus einem anderen Grunde zu Hause.

Käte D. hatte nämlich schon früher eine Neigung zum Herumstreunen gezeigt. 2 Jahre vor den eben erwähnten Diebstählen (sie war damals 14 Jahre, und es war der Herbst nach der Schulentlassung) war sie mit dem Fahrrad losgefahren und hatte sich 14 Tage lang in der Gegend herumgetrieben. Als sie dann ohne Geld und hungrig war, hatte sie eine alte Frau auf der Landstraße überfallen und ihr die Geldbörse abgenommen. Schließlich hatte die Polizei sie aufgegriffen.

Dies Weglaufen blieb aber nicht das einzige. Noch verschiedentlich war sie von Hause verschwunden. Sie blieb dann aber angeblich immer in der Nähe und kehrte nach einigen Tagen stets von selbst ins Elternhaus zurück. Die Nächte will sie immer im Freien, „mal im Getreide, mal im Wald" zu-

gebracht haben. Die Eltern hätten wohl über ihre Unart geschimpft, bestraft hätten sie sie aber nicht. — Da Käte D. in letzter Zeit stetiger zu werden versprach, schickten sie sie etwa 2 Monate vor dem letzten Zwischenfall in eine Gärtnerei, wo sie beim Verkaufen und bei der Gartenarbeit half.

Diese letzte Episode, die zu ihrer Begutachtung führte, verlief folgendermaßen:

Eines Sonnabends nachmittags im Juli bei schönem Wetter sagte sie zu den Eltern, sie müsse mit den Kindern des Gärtners wegfahren. Sie hatte gelogen, denn es war keine Rede davon gewesen, daß sie die Kinder des Gärtners beaufsichtigen sollte. Und schon am selben Tage hatte sie der Gärtnersfrau eine Bluse gestohlen, die sie mit nach Hause nahm und in der elterlichen Wohnung ließ. Käte D. fuhr nun mit dem Zuge von ihrem Heimatstädtchen nach einem etwa 20 km entfernten Dorf, wo sie im Walde übernachtete. Am Sonntag früh bestieg sie wieder den Zug und fuhr bis zur Endstation der Bahnstrecke, einem kleinen Badeort, der an einem schönen masurischen See gelegen ist. Dort blieb sie nun. Den Sonntagnachmittag verbrachte sie mit einem jungen Mann, den sie am Bahnhof getroffen hatte im Kurhaus am See bei Militärkonzert, Kaffee und Kuchen. Abends um 10 Uhr trennten die beiden sich wieder. Der Mann fuhr zurück, woher er gekommen war (in eine benachbarte Stadt) und Käte D. blieb allein. Sie übernachtete wieder im Wald und hielt sich auch die nächsten Tage weiter meist im Walde auf. Ab und zu ging sie aber ins Dorf hinein und kaufte sich Kuchen beim Bäcker, nahm aber außerdem aus den Gärten, wo Wäsche und Badeanzüge auf der Leine hingen, eine ganze Reihe derartiger Kleidungsstücke mit, ja, stahl sogar aus einem Hausflur einen Mantel. Hierbei benahm sie sich so selbstverständlich, daß Leute, die sie beobachteten, meinten, sie sei ein Sommergast und die Sachen gehörten ihr selbst. Am Mittwoch nachmittag fuhr sie wieder heimwärts; nicht ohne jedoch noch vor dem Einsteigen in den Zug aus einem an der Bahn gelegenen Garten Bade- und Unterwäsche von der Leine mitgenommen zu haben. Schon beim ersten Halten des Zuges stieg sie wieder aus. „Ich wollte mir das mal ansehen", sagte sie. Die gestohlenen Sachen trug sie mit dem Mantel bedeckt über dem Arm. Sie ging durchs Dorf, wobei sie wieder aus einem Garten Bekleidungsstücke stahl, und machte sich dann zu Fuß weiter auf den Weg. Nach einer Stunde erreichte sie ein anderes Dorf. Es war schon abend geworden, als sie hier eintraf. Als sie über die Dorfstraße ging, wurde sie von einem Bekannten aus ihrer Heimatstadt angeredet; sie verhielt sich aber sehr ablehnend. Bis der Mann ihr aus den Augen gekommen war, ging sie noch im Dorf auf und ab, dann versteckte sie ihr Diebesgut am Ausgang des Dorfes und entfaltete nun, frei von jedem Ballast, eine emsige nächtliche Diebestätigkeit. Erst nahm sie wieder Wäsche aus zwei Gärten fort, dann ging sie in eine offene Veranda hinein und nahm aus einer Schublade ein Tischtennisnetz mit, und endlich stieg sie beim Rektor der Schule durchs offen stehende Schlafzimmerfenster ein. Sie durchstöberte die ganze Wohnung, holte neben dem Bett des Rektors aus dessen Hose Schrank- und Schreibtischschlüssel heraus und öffnete Kleiderschrank und Schubladen. Aber am Ende nahm sie nur eine Dose mit Hautcreme mit. Schließlich holte sie noch aus einem Hausflur ein Damenfahrrad, trat damit den Heimweg an und erreichte etwa um 2 Uhr nachts wieder das Elternhaus. — Einen Teil der gestohlenen Sachen hatte sie am Dorfausgang liegen lassen, den Rest, den sie auf dem Rade mitgenommen hatte, versteckte sie erst in einem Strauchhaufen des elterlichen Grundstücks und vergrub ihn dann auf dem Felde. Das Rad verbarg sie im Schilf eines Teiches.

3 Wochen später wurde man, durch die Aussage des Bekannten, der sie gesehen hatte, geleitet, auf sie aufmerksam. Zunächst zwar stritt sie die Diebstähle energisch ab, bald gab sie aber alles zu. Fast alles Gestohlene wurde nach ihren Angaben wieder aufgefunden, u. a. auch die vergrabene Wäsche, die ganz stockig geworden war. Motive für ihre Diebstähle waren nicht zu ermitteln; sie hat nichts von den gestohlenen Sachen benutzt oder verkauft noch auch sonstwie verwertet.

Auch die ärztliche Exploration war relativ ergebnislos bzgl. der Motivierung ihrer Taten. Jede suggestive Fragestellung wurde vermieden; es ließ sich aber sehr wahrscheinlich machen, daß sie „ohne Grund" losgefahren ist. Plötzlicher Drang in die Ferne, Lust, wegen des schönen Wetters mal hinauszugehen, aber auch irgend ein Ärger oder mißmutige Stimmung zuvor wurde von ihr verneint. Auch auf die Frage nach einer besonderen Vorstellung bei der Wahl der Zielstation zum Fahrkartenlösen: warum sie gerade diese und nicht eine andere Station gewählt habe, konnte sie keine Antwort geben. Warum sie losgefahren sei und was sie gewollt habe, wußte sie nicht. „Es kam eben immer solche Zeit, wo ich einfach von Hause weg mußte. Ich verstehe es selbst nicht. Weshalb ich das getan habe, weiß ich nicht; darüber bin ich mir selbst nicht klar. Ich bereue es alles sehr....." sind ihre eigenen Worte dazu. — Über ihre Bekleidung befragt, gab sie an, ein Tüllkleid und seidene Unterwäsche angehabt und einen Sommermantel mitgehabt zu haben. Auch über das Zusammensein und ihre affektive Einstellung zu dem Mann, mit dem sie den Nachmittag im Kurhaus verbracht hatte, war nichts Näheres zu erfahren. Getanzt hätten sie nicht, da ja wegen des Krieges nicht getanzt wurde. Geschlechtsverkehr habe nicht stattgefunden. — Über die Nächte, die sie im Walde verbrachte, machte sie ebenfalls recht spärliche Angaben. Fragen nach Ängstlichkeitsgefühlen verneinte sie. Sie erzählte, daß sie sich auf ihren Mantel zum Schlafen gelegt hätte, aber nicht gleich eingeschlafen sei und morgens schon sehr früh erwacht wäre. Besondere Vorstellungen und Gefühle vor dem Einschlafen habe sie nicht gehabt, auch wüßte sie nicht, ob sie etwas geträumt hätte, und beim Erwarten des Tages am frühen Morgen seien ihr auch keine besonderen Gedanken oder Gefühle gekommen. Am Tage habe sie sich meist „auf derselben Stelle" im Walde aufgehalten und sei nur in der Umgebung derselben „hin und her" und „auf und ab" gegangen. Nach besonderen Eindrücken von der Umgebung befragt, konnte sie auch wenig sagen: „Es waren lauter Bäume und grüner Rasen". — Das einzige Gefühl, das zu ermitteln war, war ein „Verlangen nach Hause", wenn sie an Zuhause gedacht habe, warum? das wisse sie nicht: „ich hatte Heimweh nach Hause".

Zu den Einzelheiten ihrer Diebstähle, die ihr vollständig gegenwärtig waren, gab sie auf vorsichtige Fragen, ob sie irgend eine Erregung oder einen Reiz oder einen Drang empfunden hätte, diese Sachen zu nehmen, ob sie Unterwäsche ausgesucht, ob bei dem Anblick des schlafenden Ehepaares irgend eine besondere Gefühlsregung in ihr aufgetaucht sei, oder ob sie, als sie diese Diebstähle ausführte, etwas Prikkelndes wegen der Möglichkeit, ertappt zu werden empfunden hätte, schließlich ob sie dabei sexuell erregt gewesen wäre, verneinende Antworten und wirkte dabei auch nicht so, als ob sie diese möglichen Regungen verschwiegen hätte. Auch auf die Frage, ob sie die Sachen vielleicht als Andenken mitgenommen hätte, gab sie verneinende Antworten. Stets blieb dasselbe: Sie wisse nicht, warum und wozu sie diese Diebstähle begangen habe, und verstehe es selbst nicht.

Nur einmal meinte sie ,wenn ihr „Freund“ noch dagewesen wäre, „wäre es nie passiert“. „Ich weiß nicht, dann wäre ich vielleicht zu Hause geblieben; denn er war ja immer bei uns.“ — Hier handelt es sich um einen etwa 22jährigen Elektromonteur, der in ihrem Heimatstädtchen auf einer Segelfliegerschule beschäftigt war. Sie gab an, sie kenne ihn seit über einem Jahr, und sie seien so gut wie verlobt gewesen. „Ich hatt ihn ja gerne gehabt, und wir konnten uns ja gut verstehen.“ Mit ihm sei sie oft zusammen gewesen und oft zusammen ins Kino gegangen. Mit ihm habe sie auch zweimal Geschlechtsverkehr gehabt, und zwar draußen im Garten des elterlichen Grundstücks. In diesem Sommer habe er nun die Segelflugschule verlassen und in einer anderen Stadt eine Stelle angenommen. — Sie gibt zu, daß sie ihn gerne geheiratet hätte, und kann auch über die Umstände, wie sich in diesem Falle ihr Leben abgespielt hätte (sie meinte u. a. daß sie eine Wohnung von 3 Zimmern im elterlichen Hause hätte haben sollen) einige Illusionen ausmalen, die ein bieder-häusliches Bild geben: unbedarft, harmlos, frei von jeder raffinierteren Vorstellung. — Die Frage, ob sie vielleicht gedacht hätte, sie würde ihren „Freund“ in dem Ort am See treffen können, verneint sie.

Die „Krämpfe“ und „Anfälle“ der Käte D., die sie auch mehrmals während der Beobachtung produziert hat, erwiesen sich als „hysterische“ Hyperkinesen. Sie warf sich auf den Fußboden oder strampelte im Bett herum, schrie, streckte die Arme weit aus, klapperte mit den Augen und sagte, als man sie nach dem Grund ihres Verhalttens fragte: „Ich kann nicht dafür; habe öfter den Zustand, muß so schreien. Das soll doch mein Anfall sein.“ — Organische Anfälle mit Bewußtseinsverlust und Krämpfen ließen sich — auch nicht zur Zeit der Menses — weder durch Tonephinwasserstoß noch durch suggestive Maßnahmen hervorrufen.

Im Verlauf der Beobachtung zeigte Käte D. sich vorwiegend heiter gestimmt und wirkte nur manchmal bei der Untersuchung — allerdings etwas betont! — befangen und empfindlich-schamhaft. Sie atmete dann auch mit sorgenvollem Gesicht schwer auf, während sie sonst ein auffallend sorgloses, unbekümmertes Wesen zeigte. Ihre Stimmung war verhältnismäßig labil; leicht vergoß sie einmal ein paar Tränen, zeigte aber eigentlich niemals Äußerungen tieferen traurigen Affektes und kam stets schnell wieder in ihre etwas flach wirkende heitere Grundstimmung zurück. Affektiv wirkte sie sonst durchaus ansprechbar und natürlich. Sie hatte Kontakt mit den anderen Patienten und beteiligte sich ungezwungen und harmlos an den gemeinsamen Spielen. Nebenbei gab sie Aufschneidereien von sich, erzählte, sie sei schon jahrelang verlobt, und protzte mit kleinen Episoden aus ihrer Untersuchungshaft, erfand aber nichts, was irgendwie hochtrabend oder phantastisch wirkte. Die Ausdrucksbewegungen fielen, wenn sie sich nicht beobachtet wußte, im allgemeinen in keiner Weise auf, der Bewegungsablauf war harmonisch und natürlich. Die Intelligenz war ihren Verhältnissen entsprechend durchaus befriedigend, wenn auch die Leistungen bei der Prüfung im einzelnen durch eine etwas oberflächliche Auffassungsfähigkeit und recht mäßig entwickeltes Konzentrationsvermögen ein wenig beeinträchtigt waren.

Der *Rohrschach*sche Formdeuteversuch ergab einen Detailantworten bevorzugenden Erfassungstyp. Die Aufeinanderfolge der Erfassungsweisen war geordnet. Im einzelnen ergab der Versuch Hinweise für eine vorwiegend gefühlsmäßige (extratensive) Einstellung ohne Bedürfnis nach logischer Denkweise oder nach Erklärung von Wahrgenommenem. Eine gewisse Neigung zur Stereotypisierung und eine mangelnde Breite des Erlebnistypus,

aber relativ gute Anpassungsfähigkeit, wenn auch nicht besonders tiefe Beeindruckbarkeit kann man weiterhin aus den Ergebnissen herauslesen. Kurz: Der Versuch zeigte eine gefühlsmäßig eingestellte „Leichtlebige" von relativ geringer Erlebnisbreite und -tiefe mit wenig Konzentrationsvermögen und wenig eigenem Denkbedürfnis. Ich lasse ihn der Vollständigkeit halber in den Einzelheiten und mit der Auswertung folgen:

I) Ein Schmetterling (GF + T_1) Ne Fledermaus (GF — T). Eine Biene (GF + T Orig. +), — II) Das ist ein Schmetterling (G Fb/F + T_1) er hat die Form eines Schmetterlings und ist bunt. — III) Das sind Pilze die beiden hier (DF + $Nat._1$). Hier unten Bäume (DF + Nat.) Ne, das sind auch Pilze (DF + $Nat._1$). Ein Schmetterling (rote Mittelfigur) (D Fb/F + T_1). Irgend ein Tier, aber..... (rote Seitenfigur) (D Fb T), — IV) Ein Krebs (GF + Orig. +), — V) Ein Haase (Mittelstück oben) (DF + T Orig. +), — VI) Was das ist weiß ich nicht. — VII) Ich weiß nicht, hier ist doch nichts. — Hier ist so Art Schmetterling (dD F + T_1d), — VIII) Das sind Mäuse (DF + T) und das hier ist auch ein Schmetterling (DF + T_1), — IX) Das kenn ich nicht, ich weiß nicht was das ist. — Das hier ist ein Kinderkopf (DoF + Mensch) und das auch. — X) Spinne (DF + T), ein Käfer (blau seitl) (DF — T) Raupe (grün mitte unten) (DFb/F + T, Bew?) Ein Hund, ein Dackel (gelb mitte bds.) (DF + T).

Sie gab also 5 Ganzantworten, 12 Detailantworten, 1 Kleindetailantwort, 1 „oligophrene" Detailantwort, 1 Bewegungsantwort, 16 Formantworten, 1 Formfarbantwort, 2 Farbformantworten, 1 Farbantwort, deutete 1mal einen menschlichen Körperteil, 16 mal Tiere (davon 6 mal Schmetterlinge), 3 mal Objekte, sah 16 mal gute Formen und gab 2 gute „Originalantworten". Der Erfassungstyp ging vom Ganzen zum Detail, bevorzugte aber die Details (G$\underline{D}$), die Sukzession war relativ straff. Nach *Rohrschach* ergäbe sich ein „Extratensiver Adaptationstypus".

Durch Assoziationsversuche ergab sich, daß die meisten ihrer erlebnisnahen Vorstellungen sich auf die Natur und einfache ländliche Verhältnisse bezogen und bezgl. ihrer menschlichen Beziehungen die Erlebnisse des Tanzens, einer gewissen passiven Fügung in die Trennung von Erwünschtem und der Wunsch, bemitleidet zu werden, wohl die aktuellsten für sie waren: Sie bildete folgende freie Assoziationen: Laub, Rasen, Wald, Berg, Tiefe, Tal, Hof, Licht, Dunkelheit, Wärme, Kälte, Gras, Feld, Stadt, Reich, Wand, Duft, Geruch, Geräusch, Gesang, Musik, Wald, Ort, Bestimmung, Tatsache, Sicherheit, Schicksal, Elend, Traurigkeit, Glanz, Pracht, Hoffnung, Ehre, Schande, Spott, Hohn, gerecht, gemein, Unrecht... Auf Reizworte gab sie Klang-, Ähnlichkeits- und Kontrastantworten. Mit verlängerter Reaktionszeit antwortet sie auf Tanzen: Schlafen, Schwimmen: Tauchen, Reise: Pfad, sündigen: beten, Mitleid: hart, scheiden: trennen, heiraten: Witwe, Blume: Dorn, schlagen: bitten, Kasten: Teig, Familie: Leute, Glück: Schicksal, Angst: fürchtet, Anstand: gemein, küssen, Liebe, Braut: Freund, wählen: suchen, schimpfen: bitten.

Aus dem mitgeteilten Fall dürfte sich ungezwungen ergeben, daß es sich bei dem Vagabundieren sowie bei den Diebstählen um nicht weiter zurückführbare und unverständliche Impulshandlungen handelt.

Eine Erwägung psychologischer Erklärungsversuche führt nicht zum Verständnis des Verhaltens der Käte D.

Von schwachsinnigem Verlaufen und Fortbleiben kann keine Rede sein. Anlaß zu Furcht vor Bestrafung als Motivierung der Entfernung aus dem Elternhaus bestand ebenfalls nicht. Gegen das Fortlaufen der reizbar-explosiblen Menschen spricht die festgestellte flüchtige affektive Reaktivität der Käte D. — Die letzte Vagabundierepisode ließe sich allenfalls als hysterischer Komplexmechanismus deuten. Hysterische Reaktionsbereitschaft und hysterische Charaktereigenschaften ließen sich ja feststellen. Und ein „Komplex" würde sich im Verlassensein vom Geliebten und Verlangen nach diesem konstruieren lassen: Sie fuhr los, weil ihr „Unbewußtes" sich sagte: vielleicht findest du ihn wieder; und sie stahl schließlich, weil sie ihn nicht fand und nun etwas anderes „als Ersatz" haben wollte. Dadurch wurde ihr „verdrängter Trieb" befriedigt, und sie kehrte im Gleichgewicht wieder nach Hause zurück. — Gegen diese Deutung spricht aber Verschiedenes. Zunächst als Wichtigstes die uneingeschränkte Bewußtseinshelle während ihrer Taten. Derartige hysterische Ersatzhandlungen pflegen ja in Dämmerzuständen vor sich zu gehen und keine oder mangelhafte Rückerinnerung zu hinterlassen. Auch wäre ja nur das letzte Weglaufen damit erklärt. Und daß das Stehlen in diesem Sinne triebbefriedigend gewirkt haben soll, scheint mir zum mindesten nicht überzeugend, denn es ließ sich in keiner Weise eine sexuelle Beziehung zu den Diebstählen, auch nicht auf Umwegen über Assoziationsversuche, nachweisen. Eine hysterische Reaktion im Sinne eines komplexbedingten Ersatzmechanismus stellt also weder das Fortlaufen noch das Stehlen dar. — Bleibt noch das Fortlaufen der degenerativen Phantasten (*Homburger*), die in Zeiten regerer Phantasietätigkeit vom „Zug in die Welt" erfaßt werden können, wo sie Neues, Interessantes, Abenteuerliches zu erleben sich ausmalen. Aber die Phantasietätigkeit der Käte D. muß mindestens als spärlich, wenn nicht als arm bezeichnet werden. Auch ihre Unwahrhaftigkeiten waren nicht phantastisch-konfabulierend, sondern nur renomistisch-aufschneidend (und es ist ganz unwahrscheinlich, daß sie früher raffiniertere oder phantastischere Schwindeleien begangen hat), und ein Drang in die Weite oder das Lockende der Ferne scheint sie ebenfalls nicht zum Fortlaufen bewogen zu haben. Alle Fragen nach derartigen und ähnlichen Gefühlen verneinte sie, und man hatte auch dabei den Eindruck, daß sie ihr fremd wären; auch daß sie angegeben hat, in der Schule für alle Fächer außer Erdkunde und Singen Interesse gehabt zu haben, mag hierzu erwähnt werden.[1])

---

[1]) Ursächliche Beziehungen zwischen dem Unfall und den Impulshand-

Bei der Beurteilung des Falles wird man zunächst die Persönlichkeitsstruktur ins Auge zu fassen haben. Wir fanden in dieser Beziehung eine Wesensabwegigkeit der Käte D. im Sinne einer Unstetheit, Oberflächlichkeit, Unzuverlässigkeit und Neigung zu renomistischen bzw. geltungsbedürftigen Unwahrhaftigkeiten sowie zu hysterischen Reaktionen. Diese psychopathischen Abartigkeiten liegen nun, wenn man in die Gruppen der „schizoiden", „zykloiden" und „epileptoiden" einordnen will, innerhalb des Formkreises der schizoiden Psychopathen. Man könnte Käte D. als „Heboide" bezeichnen. Auch ihre erbliche Umwelt, soweit sie bekannt ist, zeigt Züge des schizophrenen Formkreises. Der Vater ist ausgesprochen leptosom-schizothym, dessen Mutterschwestertochter schizophren-kataton. Allerdings zeigt die Prob. auch Einzelzüge, die im Umkreis der Epileptiker beschrieben sind (dysplastischer Körperbau, hysterische Reaktionen), diese bestimmen jedoch nicht den Gesamteindruck ihrer Persönlichkeit.

Als zweiter Faktor sind die — wohl sicher pathologischen, also nicht mehr nur ins Gebiet der psychopathischen Abwegigkeiten gehörenden — Verhaltensweisen der Prob. zu unterscheiden. Hier handelt es sich um unverständliche Impulshandlungen, deren Ursache man wohl in lokalisatorischer Hinsicht mit den die Bewußtseinstätigkeit regelnden Gebieten des Hirnstamms in Beziehung setzen muß. Die Belastung mit Katatonie, die hysterischen Motilitätsreaktionen, schließlich das erste Auftreten in der Pubertät weisen auf dieses Hirngebiet hin. Auch die von *Kretschmer* so genannten hypobulischen Mechanismen, als die man die aus der Impulsschicht stammenden Regungen doch auffassen muß, werden ja in den Hirnstamm lokalisiert[2]). Dieser zweite Faktor, das als krankhaft zu bezeichnende Vagabundieren und Stehlen, rechtfertigt die nosologische Einordnung des Falles unter die sog. „anfallsartigen Erkrankungen" im Sinne *Kleists*. Handelt es sich nun aber auch um einen „epileptoiden" Konstitutionstypus?

Zu dieser Frage bedarf es einer Begriffsbestimmung von „epileptoid", die *Kleist* dahin abgegeben hat, daß „epileptoid" anfallsartig heißen soll. Er spricht von Epilepsie-Ähnlichkeit, ge-

lungen muß man m. E. deshalb ablehnen, weil das Vagabundieren ja schon vor dem Unfall vorgekommen ist. — Die anamnestisch angegebene Krankheit entzieht sich leider der befriedigenden Objektivierung.

[2]) Verständlich wäre der Wandertrieb an sich als „Ausdruck der inneren Unruhe" der Jugendlichen, „die von der Scholle (also einem Stück des alten Ich) losstrebt, Betäubung sucht bis zur Dumpfheit, außeren neuen Eindrücken nachjagt und doch wieder Stille und Sammlung anstrebt" (*Spranger*), und damit auch manche Einzelheit beim vor-

nauer Anfallsähnlichkeit; und auf Grund dieser anfallsartigen Erscheinungen und des Explosivsymptoms, das auch *Conrad* im Verwandtschaftsumkreis von Epileptikern fand, von epileptoiden Konstitutionstypen. Auf Grund dieser klinischen Epilepsieähnlichkeit wird aber auch eine Manifestation von Teilanlagen des epileptischen Genotypus vermutet[1]).

Dieser vom Anfall ausgehenden Begriffsbestimmung ist eine zweite gegenüberzustellen, die die Wesensveränderung der Epileptiker in den Mittelpunkt stellt. Hier hat *Stauder* im *Rohrschach*-Versuch das Haftsymptom als das Wesentliche dieser epileptischen Eigenart erwiesen. Wenig Antworten, verlängerte Reaktionszeiten, schlechte Originalantworten, fast 100% gleiche Inhalte, schlechte und unscharfe Formen, fast keine Bewegungs- oder Farbantworten, häufig nicht normale Inhalte, die Sinnbilder von Krankhaftem sind, und Häufigkeit von Werturteilen bei den Antworten gibt er als *Rohrschach*-Zeichen desselben an. (Vgl. dazu die hiervon wesentlich abweichenden Ergebnisse im vorliegenden Fall!). Diesem stehen die von *Mauz* beschriebenen Eigenschaften der enechetischen Konstitutionen zur Seite und reihen sich die Wesenszüge des dem athletischen Körperbau zugehörigen Temperamentstyps (*Kretschmer* und *Enke*) an: Gemessenheit und Wucht, Gründlichkeit und Zuverlässigkeit, energische und zähe Aufmerksamkeit, nüchterne Trockenheit der Sprache, Stabilität und Langsamkeit der Affekte, relativ schweres Anpassungsvermögen und Neigung zu schwer zu besänftigender explosibler Zornmütigkeit. (Auch hiervon war bei Käte D. nichts nachzuweisen).

Es stehen sich hier also zwei Begriffsbestimmungen des Wortes „epileptoid" gegenüber, deren eine vom Anfallssymptom und deren andere von der Wesensänderung der Epileptiker ausgeht. Beide meinen die Epilepsieähnlichkeit mit der Absicht, von dort aus auf Teilanlagen des zur genuinen Epilepsie gehörigen Genotypus zu schließen.

Um zu entscheiden, welcher von beiden Bedeutungen man sich anschließen soll, ist es vielleicht gut, einmal die entsprechenden Begriffe „schizoid" und „zykloid" zum Vergleich heranzuziehen. Hiermit meint man doch psychopathische Eigenarten, die bei

---

liegenden Fall. Aber das zweiffellos Abartige und Besondere gerade dieses Falles, um das es hier doch geht, bliebe damit m. E. unerfaßt.

[1]) *Conrad* macht auf die doppelte Bedeutung von „epileptoid": einmal im Sinne der Manifestation von Teilanlagen des epileptischen Genotypus, das andere Mal als epilepsieähnlich aufmerksam.

den an Schizophrenie bzw. Zyklothymie Erkrankten in extremer Ausprägung gefunden werden können, also Wesenseigentümlichkeiten, die neben den akuten Psychosesymptomen vorkommen. Man müßte also folgerichtig, wenn man den Begriff „epileptoid" im selben Sinne gebrauchen will, auch hier von den Wesenseigentümlichkeiten der Epileptiker ausgehen, die außer dem akuten Kernsymptom, nämlich dem Anfall, vorkommen, und den Begriff im Sinne der Ableitung vom Anfallssymptom (*Kleist*) zurückweisen.

Daß das Haftsymptom aber eine der ausgeprägtesten Eigenarten der Epileptiker ist, lehrt der Alltag der Anstaltspsychiater und hat *Stauder* in seinen *Rohrschach*versuchen (wonach er es sogar dem Krampfsymptom als gleichwertig erachtet, wenn es auf die Entscheidung über die Endogenität der Erkrankung ankommt) bewiesen. Daß wir es auch bei nicht an Epilepsie Erkrankten finden und bei genauerer Nachforschung in deren Verwandtschaft häufig Epileptiker nachweisen können, hat *Mauz* eindrucksvoll geschildert, und daß es eine dem bei der Epilepsie häufig vorkommenden athletischen Körperbau korrespondierende seelische Eigenart bildet, haben *Kretschmer* und *Enke* experimentell nachgewiesen. — Demgegenüber würde das Explosivsymptom, das *Conrad* in der Verwandtschaft der Epileptiker nachgewiesen hat, erscheinungsmäßig eine gewisse Anfallsähnlichkeit haben. Beide Symptome finden wir bei den Epileptikern, und beide schließen sich m. E. nicht aus. Fragen kann man aber, ob das Explosivsymptom noch als Wesenseigentümlichkeit oder schon als Krankheitserscheinung zu bezeichnen wäre. Und damit kommt man m. E. auf den Unterschied der im Sinne *Kleists* gebrauchten Bedeutung des Wortes „epileptoid" von der sonst bei diesen Bildungen üblichen.

Kleist hat vor allem Krankheiten im Auge und keine nur abnormen Wesenseigentümlichkeiten. Während man also im Sinne von *Mauz* und *Stauder* von epileptoiden Psychopathen sprechen kann, müßte man im Sinne *Kleists* von epileptoiden Erkrankungen reden.

Im vorliegenden Fall würde man nach dieser Überlegung also, — wenn schon einmal ein Psychopathenbegriff aus den Umkreisen der Erbpsychosen gebraucht werden soll, — von einer „epileptoiden" Erkrankung bei einer schizoiden Psychopathin sprechen können. Käte D., die ein leichtfertig-unbekümmerter, oberflächlich-unzuverlässiger, schlecht aufmerksamer und schnell reagierender Mensch mit wenig nachhaltigen Affektreaktionen und relativ gutem Anpassungsvermögen ist, und bei der man statt des sog. „viskösen" eher von einem „luftigen" Temperament reden könnte, läßt nämlich das Haft- sowie das Explosivsymptom vermissen. kann also weder im Sinne von *Mauz-Stauder* noch von *Conrad* eine epileptoide Psychopathin genannt werden. Besser aber, als die erb-

kreisverwandten Bezeichnungen zu gebrauchen, würde man m. E. sagen: Käte D. ist eine unstete, oberflächliche, unzuverlässige, zu renomistischen Unwahrhaftigkeiten und hysterischen Reaktionen neigende Psychopathin und leidet an einer anfallsartigen Erkrankung.

Das Fehlen der im Umkreis der Epileptiker zu findenden Wesensveränderungen würde also im vorliegenden Falle die Trennung der anfallsartigen Erkrankung vom epileptischen Formkreis verlangen. Aber auch die anfallsartige Erkrankungsform selbst, besonders wenn man sie so weit faßt, daß alle mit den Bewußtseinszentren verkuppelten Impulshandlungen mit darunter fallen sollen, würde man wohl besser nicht als „epileptoid" bezeichnen; denn wenn vielleicht auch Teilfaktoren der epileptischen Erbformel („Anfallsgene") bei ihr mit im Spiele sein könnten, so doch, wie der vorliegende Fall nahelegt, ebensogut auch solche der schizophrenen. *Kleist* hat aber ja auch, soweit ich verstehe, eine neue, nicht im *Kräpelin*schen System der Psychosen enthaltene Erkrankungsform im Auge. Wäre es da nicht besser, bei dem viel unverbindlicheren Ausdruck „anfallsartig" zu bleiben, solange deren Wesen und Zugehörigkeit, ja sogar deren nosologische Einheit noch nicht endgültig bestimmt sind?

Zusammenfassung: Es wurde ein Fall von unverständlichem und unmotiviertem Vagabundieren und triebhaftem Stehlen einer Jugendlichen mitgeteilt. Es handelt sich um eine unstete, oberflächliche, unzuverlässige, zu renomistischen bzw. geltungsbedürftigen Unwahrhaftigkeiten und hysterischen Reaktionen neigende Psychopathin. Ihr fehlten sowohl „visköse" wie explosible Eigenschaften und auch erbliche Beziehungen zum epileptischen Formenkreis, während Beziehungen zum schizophrenen Formenkreis bestanden. Trotzdem kann man von einer „epileptoiden" Erkrankung sprechen, wenn man mit *Kleist* den Begriff „epileptoid" vom Anfall und nicht von der Wesensveränderung der Epileptiker ableitet. Auf die u. E. unglückliche Doppeldeutigkeit des Begriffs „epileptoid": einmal gleich schizoid und zykloid zur Bezeichnung vom Temperamentstypen (Psychopathen), das andere Mal zur Bezeichnung von gewissen dem epileptischen Anfall ähnlichen Krankheitsphänomenen, wurde hingewiesen. Es erschien wünschenswert, den Ausdruck: epileptoid für die psychopathischen Wesensabartigkeiten vorzubehalten und bei den Erkrankungen wieder auf den unverbindlicheren Ausdruck: anfallsartig zurückzugehen.

Schrifttumverzeichnis

Conrad, Erbanlage und Epilepsie V, Beiträge zur Frage der „epileptoiden“ Psychopathie. Z. Neur. 162 (1938) nach Ref. Zbl. Neur. 92. — Ders., Handb. Erbbiol. d. Menschen, Berlin 1939, nach Ref. Zbl. Neur. 98. — *Homburger*, Psychopathologie des Kindesalters, Berlin, 1926. — *K. Kleist*, Episodische Dämmerzustände, Leipzig 1926. — *E. Kretschmer* u. *W. Enke*, Die Persönlichkeit der Athletiker, Leipzig 1936. — *F. Mauz*, Die Veranlagung zu Krampfanfällen, Leipzig 1937. — *Persch*, Epileptoide Persönlichkeiten und Pyromanie, Mschr. Psychiatr. u. Neur. 95 (1937). — *Rohrschach*, Psychodiagnostik, 3. Aufl. Bern 1937. — *Spranger*, Psychologie des Jugendalters, Leipzig, 16. Aufl. 1932. — *Stauder*, Konstitution und Wesensänderung der Epileptiker, Leipzig 1938. — Ders., Fschr. Neur. u. Psychiatr. 1941, Heft 5.

Über religiösen Fanatismus

Von

G. Kujath

(Aus den Wittenauer Heilstätten Berlin, leitender Arzt: Dr. *Waetzold*)

(Eingegangen am 22. Mai 1941)

Mit folgenden Ausführungen sei den unter dem Thema „philosophische Systembildung bei abnormen Persönlichkeiten" dargestellten Beispielen vom pathologischem Weltanschauungsfanatismus der Fall des 37jährigen Modelltischlers Paul H. an die Seite gestellt, der in Auswirkung vermeintlicher religiöser Verpflichtungen mit dem Strafgesetz in Konflikt geriet und Gegenstand unserer Begutachtung wurde. H. begründet seine Handlungsweise mit verschiedenen Bibelzitaten. Das von ihm als neue, weltbeglückende Wahrheit vertretene überwertige Ideensystem ist dem Inhalt der Bibel sowie den Lehren einer Sekte entnommen und gipfelt in eschatologischen Vorstellungen. Wenngleich es sich um bekannte Dinge handelt, sei ein Einblick in die Denkweise H.s gestattet.

H. trennt scharf zwischen den Begriffen weltlich und geistig. Die Geisteswelt ist abgestuft nach besonderen Kategorien, etwa: Gott — Christus — Cherubim — Seraphim — Engel — Menschen. Die den Menschen ähnlichen, aber den Sinnen unfaßbaren „Geistgeschöpfe", die H. sich als höchste Zusammenballung von Licht und Farben vorstellt, sind als ausführende Organe des göttlichen Willens zwischen das Irdische und Göttliche geschaltet. Das Gegenbild ist das von bösen Engeln, unreinen Geistern, Dämonen, Kobolden beherrschte irdische Dasein. Auf der Erde oder in deren Atmosphäre befindlich, verfolgen sie destruierende Tendenzen (Eindringen in die menschlichen Leiber). Ihr Anführer ist Satan, ursprünglich als „Luzifer" ein Cherub, der nach seiner Rebellion mitsamt seinem Gefolge aus den „himmlischen Örtern" auf die Erde verbannt wurde. Unrechttun ist unmittelbare Folge der Einwirkung dieser boshaften Mächte. Die Welt als Feind Gottes vereinigt in sich die Qualitäten des Teuflischen, Unbeständigen, Verschiedenartigen, während Gott universal und einfach zugleich ist. Zwischen die beiden gegensätzlichen Sphären des Weltlichen und Geistigen ist, von Natur aus durch Adams Fall unvollkommen, aber mit Vernunft begabt, der Mensch gesetzt, der durch den Glauben an das „Loskaufopfer" Christi die Anwartschaft auf die „Segnungen des Königreich Gottes" erlangt. Diese werden erblickt in höchster Glückseligkeit, Gerechtigkeit, in Wohlstand, wahrem Reichtum, Aufhebung des Todes, höchster

Reife, ewigem Leben, Frieden, Fruchtbarkeit. Auferstehen und ewiges Leben erhalten werden all die Propheten, Apostel und Gläubigen. Im Anschluß hieran werden Gnadenvorstellungen entwickelt, die zum Charakterideal des Friedfertigen und Sanftmütigen führen.

Dem fanatischen Glauben an den baldigen Anbruch der neuen Weltordnung liegt eine Sehnsucht nach „etwas Besserem" zugrunde. Bekenntnis der eigenen Schwäche und Ausschaltung der Verstandestätigkeit („geistige Armut") gelten als die Quellen des Glaubens. Glaube an die Heiligkeit, die sich in der Bibel dokumentarisch offenbart hat, ermöglicht den kampflosen Verzicht auf die irdischen Freuden: „Man fühlt sich wohl in der Mäßigkeit, vermeidet Fehler und Selbstvorwürfe". Die Auswirkungen des Glaubens werden überhaupt neben dem Gefühl des Geborgenseins gesehen in Ersparnis seelischer Energien und Erhöhung der Widerstandskraft gegenüber „Diskussionen" und unverdienten „Schmähungen".

H. hält eigenes Urteil für vermessen. Mit „schriftgemäßem" Sprechen und Handeln wird die völlige inhaltliche und formale Übereinstimmung mit der Bibel angestrebt, was sich für ihn aus gewisser Verantwortungsangst heraus als notwendig erweist. „Eigne Gedanken sind die Fallstricke des Bösen." Die Berechtigung zum eignen Denken und Handeln muß erst durch die Schrift erwiesen sein. „Was man zur heiligen Schrift zufügt, wird der Herr vergelten durch Plagen. Was man vom Gotteswort wegnimmt, wird einem von den Segnungen weggenommen." Verantwortungslos reden und urteilen ist weltlich. Das gesprochene Wort ist ein Teil der seelischen Kraft, hinter der die gesamte Persönlichkeit steht. Daher kann es keine leeren Worte geben. „Was aus dem Munde ausgeht, kommt aus dem Herzen, das kann verderben." „Die Bibel gibt mir Auskunft auf alle Fragen. Ich empfinde darin etwas so Logisches, daß ich es mir ersparen kann, wissenschaftliche Bücher zu lesen." Beim Lesen der Bibel ist es, „als ob Christus das Gotteswort mir übermittelt und als ob es dann mein eigen ist. Ich fühle mich dadurch mit Gott verbunden ... Ich sehne mich nach Beständigkeit. Indem ich immer an die Bibel denke, bin ich stark . . . Menschentun ist gefahrvoll und vergänglich. Das Weltliche ist viel schwieriger und komplizierter (als das Göttliche). In meiner Einstellung sehe ich keine Vielfalt mehr . . . Ich suche diesen Weg (die ständige bis ins Einzelste gehende Orientierung an der Schrift), daß ich der Segnungen teilhaftig werde." Durch Hingabe ans Weltliche verliere er das Anrecht auf ewiges Leben.

H. fühlt sich geheiligt und von Gott auserwählt. „Wer mich antastet, dess' Blut wird wieder vergossen." Seinen Beruf sieht er darin, „Künder zu sein der biblischen Verheißungen ... Ich bin von Gott berufen, seinen Willen zu tun und Zeugnis abzulegen von seinem Namen. Ich spreche das Wort Gottes im Auftrage des Höchsten." Der Auserwählte hat Teil an der überirdischen Macht und kann diese auch übertragen. „Durch meine Treue und mein Gelübde zu Gott bin ich sein Gesandter."

Über die Familie ist bekannt, daß die Großmutter väterlicherseits durch Suicid starb als Reaktion auf den Verlust ihres Gutes. Der Vater starb im Alter von 53 Jahren in den Wittenauer Heilstätten an arteriosklerotischer Demenz. Der Großvater mütterlicherseits wanderte aus und blieb verschollen.

Nach Angaben der Ehefrau befaßt sich H. seit etwa 7—8 Jahren intensiv mit der Bibel. Seine Gespräche und Freizeitbeschäftigungen hatten in

der Ehe ausschließlich religiöse Dinge zum Gegenstand. Während seiner frommen Lektionen verbat er sich jede Störung und bestand auch darauf, daß die Frau ihre notwendigen häuslichen Arbeiten unterbreche. Gegen Ablenkungsversuche zeigt er sich refraktär. Gegenwartsprobleme kümmerten ihn überhaupt nicht. Er las keine Zeitung und lehnte die Anschaffung eines Radioapparats ab. Für den materiellen Lebensunterhalt der Familie sorgte er zwar, überließ aber die Verwendung des Geldes der Ehefrau. Er konnte seine sozialen Pflichten soweit vergessen, daß er entschlossen war, seiner religiösen Überzeugung zuliebe sein Leben zu opfern. Sein Lebenswandel war asketisch einfach und einsiedlerisch in dem steten Bemühen, sein der Bibel entlehntes Ideal zu verwirklichen. Innerhalb der Familie verlangte er absolute Berücksichtigung seiner Person. Auf geringste Änderung der gewohnten häuslichen Situation reagierte er mit Affektausbrüchen. Bei der hochgradigen Empfindlichkeit seines Wesens mußte man die Wirkung der an ihn gerichteten Worte zuvor genau abwägen. Er ist ein mißtrauischer, furchtsamer, grüblerischer Mensch. Mit der Frau hatte er wenig inneren Kontakt, er hielt sie etwas geringschätzig für „ungeistig". Auch in sexueller Hinsicht lebte er abstinent. Allein das Kind besaß seine restlose Sympathie.

H. wurde am 12. Februar 1904 als Sohn eines Metallarbeiters geboren. Kindheit und Jugendzeit waren durch ein unharmonisches Zusammenleben der Eltern nicht glücklich. Die Kinder blieben sich selbst überlassen. Mit Wärme berichtet H. vom Vater, den er als geschickt und weich charakterisiert, während von der temperamentvolleren Mutter lediglich im Zusammenhang mit häufigem Fernbleiben von Hause Erwähnung getan wird. Aus eigenen Schilderungen wie aus Angaben der Mutter ergibt sich von H. in seiner frühen Jugendzeit das Bild eines sehr schüchternen, artigen, autoritätsgläubigen, beliebten Mutterkindes, das wenig Umgang mit Gefährten suchte. Schon bei seinen Spielen pflegte er mit großer Vorsicht unter möglichster Vermeidung des Risikos zu Werke zu gehen. Nie leistete er Widerspruch. Er hatte keine eigenen Wünsche. „Ich kam mir zu klein und unbedeutend vor und fand nicht die richtigen Worte, ich war mir des Sieges nicht bewußt." Nach der Schule, die er mit gutem Erfolg absolviert hatte, erlernte er das Tischlerhandwerk. Die Berufswahl ist für die Eigenart der Persönlichkeit bezeichnend. H. hielt sich für die vom Vater vorgesehene kaufmännische Tätigkeit als ungeeignet und ergriff lieber einen Beruf, bei dem es nicht auf Spekulationen und Wagnisse, sondern ausschließlich auf Fleiß ankam. Die Gesellenprüfung bestand er mit Sehr gut. Sein weiteres Leben ist arm an äußeren Ereignissen. In der Inflation verdiente er sich als Landarbeiter den Unterhalt. Nach Ablauf der Krise kehrte er in seinen Beruf zurück. Seine Freizeit war — meist in einzelgängerischer Weise — ausgefüllt durch Wanderungen, Musik, Wassersport. Von 1931—35 war er erwerbslos. In dieser Zeit siedelte er sich in einem Laubengelände an. 1934 heiratete er. Seit 1935 befindet er sich wieder in festem Arbeitsverhältnis, zuerst als ungelernter Arbeiter, dann als Tischlergeselle.

Zur Ehe hatte H. ursprünglich eine ablehnende Stellung. Er hielt sich für unreif und bemühte sich, durch Erfahrung einen ausreichenden Grad von innerer Sicherheit zu erlangen. Die Mutter glaubt Grund zu der Annahme zu haben, daß die Ehe von der Frau erzwungen wurde. Er nahm das Leben schwer. Vor jeder Handlung stellte er zahlreiche Überlegungen an.

Großtuerei lag ihm fern. Zum Leben bedurfte er der inneren Vorbereitung und des besonderen Existenzzwecks: im Ziel erst würde man sich des Selbstes bewußt. Er erinnert sich, schon als Kind eine „Sehnsucht nach dem Zukünftigen" gehabt zu haben, nach Freude und innerem Auftrieb, Der Mitwelt kam er mit großem Respekt entgegen. Unter den wenigen Freunden suchte er sich Vorbilder, denen er nacheiferte. Außer der Bibel stand ihm keine weitere Lektüre zur Verfügung. Für die Vervollkommnung der Bildung fehlte es ebensowohl an Verständnis wie an Initiative. Ein oberflächlicher Eingriff ins Wissenschaftliche (Buch über Massensuggestion) konnte ihm naturgemäß kein einheitliches Weltbild vermitteln, angesichts des dürftigen Allgemeinwissens bestärkte ihn dies lediglich in dem Gefühl der Sinnlosigkeit des menschlichen Treibens. Er begnügte sich mit der Feststellung eigner Unzulänglichkeiten, wie etwa der Unfähigkeit des Sprechens. „Ich konnte meine Gedanken nicht in die rechte Form bringen." Gesellschaft wollte erobert sein und diese Eroberungskunst besaß er nicht. „Das Weltliche lag mir fern, es waren zuviel Eindrücke. Ich versuchte immer wieder und wieder in die Welt zu gehen und bin ebensooft wieder herausgegangen. Ich habe mich ans Göttliche gehalten. Das Geschichtliche stimmte mit meinem Glauben nicht überein. Ich habe nichts Vergangenes mitzutragen." Das Dasein in der Welt unter dem einseitigen Blickwinkel der Unbeständigkeit, der Krankheiten, des Krieges, der Katastrophen erschien ihm trostlos. Die gegensätzliche Mannigfaltigkeit der Welt (politische Unruhen, Parteienhader) wirkte verwirrend auf ihn, durch naives Vertrauen auf die Versprechungen der anderen sah er sich wiederholt materiell geschädigt. „Ich zog mich von den Menschen zurück und hatte den rechten Eingang in die Schrift." Seine gesamte Energie konzentrierte sich auf die berufliche Leistung, die den Schwerpunkt auch seines ideellen Daseins bildete. Daß unter diesen Voraussetzungen längere Arbeitslosigkeit, innere Unsicherheit und die Familiengründung von Verantwortungsangst begleitet war, ist verständlich. In dieser Zeit beginnt die intensive Beschäftigung mit der Religion.

H. hatte Zugang zu sektierenden Kreisen, die ihn einem Taufzeremoniell unterzogen. Von Schriften dieser Kreise Anregungen erfahren zu haben, gibt H. spontan an. Es darf hierbei aber nicht übersehen werden, daß H. schon gewisse religiöse Bedürfnisse mitbrachte, als seine Entwicklung die Wendung zum Fanatischen nahm. Daß er zumindest eine religiös nicht ganz gleichgültige Natur war, ist durch den Austritt aus der Kirche schon vor Berührung mit der Sekte erwiesen. Bereits in dieser Zeit hatte er mit der Bibel Fühlung genommen, indessen ohne Kenntnis der genannten Schriften.

Das persönliche religiöse Erleben — unter Absehung der von der Schrift oder der Sekte bestimmten anschaulichen Inhalte — ist nach allen Mitteilungen hierüber als unproduktiv und recht dürftig zu bezeichnen. Träume, Visionen, Offenbarungserlebnisse hat H. nie gehabt. Es zeugt von eigentümlicher Flachheit, wenn sich die Religiösität im Wissen erschöpft oder der Sinn des Gebets in der „Abwendung unreiner Geister" und in der Prüfung gesehen wird, „ob man im Einklang mit der heiligen Schrift steht". —

H. ist ein blasser, asthenischer, blonder Mann mittleren Alters, der Gesichtsausdruck ist starr, der Tonfall monoton, die sprachliche Formulierung schwerfällig, dem alttestamentarischen Stil angepaßt. Mit der deut-

schen Grammatik steht er auf dem Kriegsfuß. Seine Haltung ist die eines allem Irdischen Entrückten. In der Physiognomie mit den weit geöffneten starren Augen und den fast maskenhaft unbeweglichen Gesichtszügen spiegelt sich etwas Märtyrerhaftes, Resigniertes, zugleich Starrsinniges und Anklägerisches. Bei Einwänden gegen seine Ideen spielt ein mitleidiges, selbstgefälliges Lächeln um die Mundwinkel, das sehr bald wieder in der Maske der Undurchdringlichkeit versandet. An ihn gerichtete Fragen werden zunächst mit einer Fülle biblischer Zitate beantwortet. Ihn zur Wiedergabe eigner Erlebnisse oder zur Stellungnahme zu veranlassen, erscheint zunächst unmöglich. H. ist stets bestrebt, der Situation durch Allgemeinwendungen auszuweichen oder durch Hinweis darauf, daß er sich von allem Persönlichen distanziert habe. Mit steigendem gemütlichen Rapport im Verlauf der zahlreichen Explorationen ergibt sich der Eindruck, daß hier eine bestimmte, aus der Denkweise hervorgegangene Einstellung vorliegt: für jeden Gedanken fast wird die entsprechende Formulierung in der Bibel gesucht. „Meine Gedanken sind Gottes Gedanken. Gott hört jedes Wort. Sprechen ist Tun." H. versucht es oft unter Umschreibung des sicheren, natürlichen „ich" durch das unpersönliche und nichts präjudizierende „man" aufs ängstlichste zu meiden, Gedanken in die Form der Behauptung zu kleiden, außer daß es sich um religiöse Dinge handelt. Schon Fragen über eigene gefühlsmäßige Erlebnisweisen steht er fassungslos gegenüber. Nicht selten nimmt H. Gelegenheit, mit aufdringlicher Bigotterie dem Untersucher gegenüber als Vermittler des „rechten Glaubens" aufzutreten, wobei er reichlich Gebrauch macht von frommen Wendungen, die sich wie Beschwörungsformeln ausnehmen. Auf der Abteilung zeigt sich H. indessen ungemein zurückhaltend. Er ist einer der fleißigsten Arbeiter in der Kolonne und unterstellt sich widerspruchslos und mit eigenartiger Passivität dem allgemeinen Betriebe. Sich selbst überlassen, sieht man ihn meist vertieft in eine Bibel. —

Einige psychologische Untersuchungen. H. erhält Instruktion, aus einer Anzahl von etwa 200 Bildern verschiedenster Maler eine beliebige Auswahl zu treffen und zu begründen. Schon die Reihenfolge ist charakteristisch. Die innere Situation eröffnet sich symbolisch-ausdruckshaft. Gliedert man die an die Bildsituation anknüpfenden Erlebnisse und Wertungen H.s intuitiv in die Gesamtpersönlichkeit ein, so ergibt sich folgendes.

(Sonnenaufgang). „Es könnte darstellen, wie es durch Täler zum Versammlungsort Jehovas geht, dem Licht, das heller ist als die Sonne. Wer auf diesem Wege wandelt, wird erleuchtet. Das helle Licht gefällt mir am meisten. Es wäre schön, wenn man auf diesem Wege, der zur Sonne über das rauhe Gebirge dort führt, Menschen wandeln sieht, die Blinden, Lahmen, Kranken, Greise und Kinder... Auswanderungen bringen immer Entbehrungen." Hier finden sich Anklänge an den Sonnenmythus. Es ist kein Zufall, daß die zur Ursprünglichkeit des Lebens Hinstrebenden sämtlich mit Insuffizienzen behaftet oder unfertig sind. Die eignen religiösen Beziehungen werden offensichtlich mit dem dargebotenen Bildmaterial ausgestaltet: Der Weg, der aus der Tiefe zur strahlenden Entfaltung der Kraft führt, ist erschwert durch zahlreiche von außen her zu Bergen aufgetürmten Hindernisse.

In einem weiteren als „unschön" befundenen Bild (stürmische See) wird das Meer mit „unruhigen Völkermassen", „Aufrührern", schließlich

mit der „Geschichte der Menschheit“ überhaupt verglichen. Was hier Ablehnung erfährt, ist das Wilde, Wechselnde, Gestalt- und Gesetzlose, alles Verschlingende der entfesselten Elemente, die mit dem Allgemein-Menschlichen gleichgestellt werden. Man ahnt die tieferen Beziehungen zum Weltlichen.

(Der Mond ist aufgegangen). Die Einfühlung H.s geht hier soweit, daß er selbst dieser einsame Mensch auf der Bank zu sein scheint, der sich der Naturbetrachtung im friedlichen Mondlicht hingibt. Im Gegensatz zur Ablehnung einer aufrührerischen Welt ist hier das Sympathisieren mit der Kontemplation erkenntlich, die ihm durch die Vereinigung mit Gott und der Natur das seelische Gleichmaß vermittelt.

(Abendstimmung). Der Frieden im „Königreich Gottes“ wird hier wie eine Abendstimmung ersehnt, in der das Geborgensein und Überwundenhaben der Tageslasten des Lebens mitschwingt.

(Kinderbildnis). „Das Kind ist dem Samen der Schöpfung und dem Ebenbilde Gottes am nächsten. Der Mensch hat von der vollkommenen Weisheit Gottes etwas mitbekommen. Daher der Ausdruck Ebenbild. Die bösen Geister trachten diese feinen Gefühle des Menschen lahm zu legen. Dies Feine ist in dem Kinde noch am meisten erhalten: das Offene, Aufrichtige, Ungeheuchelte, das weder Angst noch Scheu hat. Ein Kind glaubt leicht. Jesus sprach: lasset die Kindelein zu mir kommen“. Es klingt wie Sehnsucht nach dem von der teuflischen Welt noch unberührten Urzustand des reinen, thumben Toren, der das Fürchten noch nicht kennt, und zu dem man zurückkehren muß, wenn man zu Gott will.

Die Auswahl enthält keinerlei Kampfscenen, humorvolle Darstellungen, erotische Dinge und was außerdem an Motiven auf 200 Bildern zu ersehen ist. Es ergibt sich das nahezu vollständige Abbild der Wesensstruktur eines sensitiv veranlagten, mit der Welt nicht vertrauten Menschen. Charakteristisch an den Darlegungen ist, daß die Erlebnisse gleichsam durch das Sieb des „Glaubens“ gleiten, ehe überhaupt eine Stellungnahme erfolgt. Das Bild wird ein Stück Ich und gibt Einblick in die Gedankenwelt. Eigenartigerweise werden kunstvolle Darstellungen aus der Religion abgelehnt, aus grundsätzlicher Einstellung gegen das Kirchliche: „Jehova will, daß man ihn im Geist und in der Wahrheit anbetet. Durch Kirchenbesuch gewinnt man die Gnade Gottes nicht.“

Die Intelligenzleistungen H.s sind durchschnittlich, überschreiten sogar teilweise das Durchschnittsniveau nach oben. H. hat selbständige und gute Einsicht in elementare Zusammenhänge. Auffallend häufig sind falsche oder überhaupt nicht mögliche Deutungen von auch einfachen Metaphern. Bei der sonst guten Intelligenz ist die Annahme einer bestimmten Persönlichkeitsstruktur berechtigt.

Sinnwidrigkeiten (aus *Dubitscher*, Der Schwachsinn). (Leichte Dienersohlen tasteten über den Teppich und öffneten die Tür.) „Es waren sicher gewandte Diener.“ (Als ich eines abends nach Hause ging, bemerkte ich an der Haustür, daß ich meine Schlüssel im Kaffeehaus vergessen hatte. Um nicht zurückkehren zu müssen, benutzte ich meinen Fernsprecher auf dem Tische meines Zimmers und bat den Kellner, mir den Schlüssel zu bringen.) „Da wird er sich allenfalls vom Schlosser die Tür haben öffnen lassen.“

Fabel (aus *Stern-Wiegmann*). (Von einem Manne und den Bäumen. Einem Manne zerbrach der Stil seines Beiles. Da bat er die Bäume instän-

dig, ihm einen neuen, recht festen Stil zu geben. Die Bäume gaben ihm einen Ast des Ölbaums, ein ganz besonders gutes und starkes Holz. Darauf machte sich der Mann sofort daran, den ganzen Wald umzuhauen.) „Er hätte sich mit einem Baum begnügen können, denn Stile hätten ihm für längere Zeit geliefert werden können. So hat er den ganzen Wald gerodet und die Stile liegen nun unnütz da."

Wesentlich ist hier das Wörtlichnehmen der Gleichnisse. Die Sinnwidrigkeiten werden wohl dunkel erfaßt, eine klare, kritische Stellungnahme, die ja zur Ablehnung des Satzes gelangen muß, unterbleibt aber. Es wird vielmehr der Versuch gemacht, dem sinnlosen Komplex von einem seiner Glieder aus gewaltsam irgendeine Bedeutung zu unterstellen. Der gleiche Mechanismus wiederholt sich im Prinzip bei den Fabeln. Die völlige Verkennung des Gemeinten in dem angeführten Beispiel beruht offenbar darauf, daß lediglich die Ausgangs- und Endsituation denkend erfaßt werden, wogegen alles übrige der Zusammenschau entgangen zu sein scheint. — Bei der Untersuchung über die Richtung des Kausalinteresses (*Stern-Wiegmann*) zeigt sich ein stark regressives, zweckgerichtetes Denken.

Die Untersuchung des Persönlichkeitstypus nach *Pfahler*, mit dem Wortreihenversuch, wo die Instruktion erteilt wird, in selbständige Ausführungen über ein gegebenes Thema (z. B. Erntefest) einige nacheinander zugerufene Reizworte einzugliedern, ergibt im Wesentlichen die Tendenz zum zähen Haften an der Initialvorstellung, was besonders nach absichtlich aus dem gegebenen Rahmen herausfallenden und die Ablenkung der Aufmerksamkeit vom Thema bezweckenden Reizworten eklatant in Erscheinung tritt. Die gedankliche Verarbeitung ist einfallsarm, im Wesentlichen wird eine lehrhafte Beschreibung gegeben. Die Satzbildung ist steif. Die Aufeinanderfolge der Vorstellungen geht über das Nächstliegende nicht hinaus. Das gleiche Bild zeigt sich bei der Klecksbildmethode nach *Rorschach*: Die Zahl der gegebenen Deutungen ist gering, formkritische Bemerkungen überwiegen. Auch andere Versuche weisen auf eine eingeengte, fixierende Denkweise mit starkem Verantwortungsbewußtsein gegenüber der Deutung. Es besteht hiernach kein Zweifel, daß es sich bei H. um einen ausgesprochenen Typus fester Gehalte handelt. — Nach der Original-Rorschachmethode besitzt H. vorwiegend reproduktive Intelligenz mit pedantischen, stereotypisierenden und affektverdrängenden Tendenzen. Neben Extratensionslosigkeit findet sich eine starre, stabilisierte Affektivität. Es sind Hinweise gegeben auf eine passive und resignierte Gesamthaltung. — Die Methode der unvollständigen Reizdarbietung (*O. Müller*) zeigt uns in dem Haften an Einzelbestandteilen der exponierten Komplexe, dem Mangel an Phantasie, der Abneigung gegen Symbolismen, der geringen Neigung schließlich zur sinnvollen Synthese die Merkmale des vorwiegend desintegrierten Typus der *E. R. Jaensch*schen Terminologie.

Zusammenfassend läßt sich über die psychologische Untersuchung sagen, daß mit dem Bildtestverfahren nach freier Auswahl zentralere Schichten der Persönlichkeit durch die Außenprojektion des Ich erschlossen sind, wobei sich die eigentlich seelische Problematik entfaltete. Das typenpsychologische Testmaterial scheint demgegenüber nur bis zur peripheren, formalen Struktur der Denkabläufe und einiger Wahrnehmungsvorgänge gelangt zu sein. Man wird sich vor Verall-

gemeinerungen zu hüten haben und ein Ergebnis nur gelten lassen können, wenn es aus dem personalen Zusammenhang heraus wahrscheinlich ist. Die Frage ist, ob nicht durch extrem einseitige Einstellung, aus der heraus eine Reaktion nur möglich ist, wenn sich das Ich in seiner eigentlichen Existenzweise berührt fühlt, bei einem nicht ansprechenden Testmaterial z. B. eine Desintegration nur vorgetäuscht wird. Aber wenn man auch nicht annehmen will, daß es sich bei den Ergebnissen um letzte, der Analyse schon unzugängliche seelische Elemente handelt, so muß man doch zugeben, daß hier Übereinstimmungen mit dem Lebensgang und des gewohnheitsgemäßen Auseinandersetzens mit der Objektwelt bestehen, wonach die Annahme berechtigt erscheint, daß zwischen den tatsächlichen Lebensschwierigkeiten und einer Unzulänglichkeit der Einfühlung bei gewisser „geistiger Sperrung" ein innerer Zusammenhang möglich ist.

Es handelt sich um einen Fall von „blassem" Fanatismus ohne nach außen hin auffallende Eigentümlichkeiten außer der, daß eine besondere Erlebnisbereitschaft zu fehlen scheint. Die Starre des Wesens und eine stereotypisierende, zweckgerichtete Denkweise gehen mit der Abriegelung des Emotionalen parallel. Auch nach der Seite des Handelns äußert sich die Wesensart in stärkerer Gebundenheit und übermäßiger Verantwortungsbewußtheit in Gestalt des Ernstmeinens und Schwernehmens. Die Grundhaltung gegenüber der Mitwelt ist die des Vorsichtigen, Selbstunsicheren, der sich schwerfällig durch das Leben tastet und bei noch so kleinen Widerständen die letzten psychischen Reserven einsetzt. Bei ausgesprochen sensitiver Veranlagung mag vielleicht schon das unharmonische Familienleben der Eltern auf die Art der Gestaltung des Umweltverhältnisses eingewirkt haben. Zum Leben bedurfte es der inneren Vorbereitung und des Zwecks, in dem das labile Selbstgefühl erst zur Klarheit und Zielgerichtetheit gelangte. Die Ähnlichkeit mit der depressiv-paranoischen Veranlagung bei abortiver Paranoia *(Gaupp)* oder beim sensitiven Beziehungswahn bei abortiver Paranoia *(Gaupp)* oder beim sensitiven Beziehungswahn *(Kretschmer)* liegt auf der Hand. Ob man auch zu einem Vergleich des fanatisch vertretenen, überwertigen Ideensystems mit einer rudimentären Wahnbildung berechtigt ist, erscheint zumindest strittig *(Gaupp, Horstmann)*. Für das psychologische Verständnis dürfte damit auch kaum etwas erreicht sein. Aber die Parallelität liegt darin, daß der Anstoß für die abnorme Entwicklung beiderseits in der Lebenssituation gelegen ist. Im Falle H. flüchtet die einseitig im Beruf zentrierte Persönlichkeit, durch längere, infolge äußerer Umstände erzwungene Untätigkeit ihrer Stütze beraubt, ins Religiöse hinein, wobei die Sektenlehren den gedanklichen Überbau gaben. Keineswegs

kann H. als Opfer der Sekte bezeichnet werden. Mit Schlagworten wie Borniertheit oder Suggestion ist ja das eigentliche Problem nur auf bequeme Weise verschoben. Maßgeblich ist doch zuletzt die seelische Veranlagung und die Art, wie die Lebenssituation verarbeitet und das von außen aufgegriffene Gedankengut zur Sinngebung des eigenen Daseins wird. Den Sektenlehren kommt wohl nur — und zwar gerade im Hinblick auf den Solipsismus H.s — pathoplastische Bedeutung zu. Es läßt sich auch an Hand der lebensgeschichtlichen Entwicklung nachweisen, daß der Dualismus zwischen Ich und Welt nicht auf den Einfluß der Sektenlehre zurückgeht. Die völlige Identifizierung mit dem, letzten Endes der Bibel entlehnten Ideensystem ist ein Ausweg aus der eigenen Disharmonie. Ich ist System. Wer das System ablehnt, negiert das Ich und ist der Feind Gottes. Die Voraussetzungen des religiösen Fanatismus liegen bei H. wie in den Fällen R. und S. in der Persönlichkeit und ihrer Berührung mit der Umwelt. Gerade bei großen zeitgeschichtlichen Umwälzungen pflegt sich ja der Fanatismus im Allgemeinen zu manifestieren, weil das Existenzschema zerstört ist und die Anpassung infolge der eigenen Wesensstarre utopisch wird. Man kann die Frage aufwerfen, ob dieser Mangel an „Wendigkeit" Ursache oder Folge der abnormen Entwicklung ist. Der ständige Kampf um die Selbstbehauptung kann sich durchaus einmal zur starren, modulationsunfähigen Lebenshaltung im Sinne des „Dressats" oder „Ichpanzers" *(Künkel)* auswirken. Aber auch der umgekehrte Kausalzusammenhang hat gewisse Wahrscheinlichkeit für sich: primärer Mangel der Elastizität ist von allgemeiner Unsicherheit und Hinwendung zum Religiösen gefolgt. Wie dem auch sein mag, in beiden Fällen dürfte die Weiterentwicklung offenbar die sein, daß angesichts der bunten Mannigfaltigkeit des Lebens bei einer stark zweckgerichteten Denkweise die Errichtung eines originellen Weltbildes aus dem vernunftgemäßen Bedeutungszusammenhang der Dinge heraus nicht möglich ist. Hiermit ist gerade die Sehnsucht nach Totalität und Zielgerichtetheit verständlich. Die letzte Synthese der Erfahrungen wird erst durch ein übernommenes religiöses System vermittelt, das der Nichteinfühlbarkeit ins Weltliche entgegenkommt. Die Verankerung des Gegensatzes zur Welt in den seelischen Tiefen erscheint wesentlich. Die Vertrautheit mit der Welt des Gegenständlichen fehlt aus der unklaren und starren Zuständlichkeit heraus. Indem die eigene Insuffizienz auf die Außenwelt übertragen wird, gilt diese als das Wechselnde, Gesetzlose, in ständiger Revolution Begriffene, wo Existenz nur auf dem Boden des Gesetzes möglich erscheint.

Auf die Bedeutung eines selbstgewählten Kompensations- und Steuerungssystems zur Ausschaltung innerer Schwierigkeiten beim Fana-

tismus hat schon *Birnbaum* hingewiesen. Weshalb nun gerade bei H. die Religion als Ausgleichsprinzip erwählt wurde, kann, wenn man nicht bei den äußeren Zufälligkeiten des Bildungsniveaus stehen bleiben will, eine Erklärung finden in der Eigenart des Wertstrebens, das auf die Gestaltung eines Wertobjekts als Grundlage einer Identifizierung und Errichtung der ideellen Stellung in der Welt hinauswill. Die Zweiheit zwischen Ich und Welt wird überwunden durch das Ineinssetzen mit dem höchsten, absoluten Wert. Die damit erreichte Icherhebung ist kein bloßer Lustzustand oder einfaches Geltungsstreben, sondern Wegfindung und Zielsetzung. Die Befriedigung muß um so beständiger sein, je tiefer sie in der bleibenden, freien Persönlichkeit wurzelt und je geringer die Abhängigkeit von äußeren Zufälligkeiten ist. Die Fixierung dieses Zustandes steht fast zwangsläufig am Anfang der Entwicklung zum Fanatismus. Aus der Lebensgeschichte ergibt sich, daß bei der Bildung von Wertbeziehungen eine besondere Disposition mitspielt, die sich schon in der Kindheit manifestiert hat. Das Fragen nach dem Zweck und der Freude des Tages, die Berauschung am Gegenstand, von dem geheimnisvolle Kräfte auszugehen schienen, das Ahnen und Suchen, die erwartungsvolle Ausschau in die Zukunft, — all das ist schon keimhaftes religiöses Leben. Die Beglückung durch das Wertobjekt hat mehr den Charakter passiven Mitgerissenseins als den der produktiven Mitarbeit. H. ahmt Vorbilder nach. Im Besitz des Inbegriffs aller Werte gelingt die Herrschaft über das In-der-Welt-sein. —

Wir sind zu dem Resultat gekommen, daß ein starkes Wertbedürfnis einerseits, das zur Vorstufe eines religiösen Triebes wird, und eine Starre der Persönlichkeit andrerseits, wodurch das letzte eigenständige Totalitätserleben nicht zum Durchbruch gelangt, bei H. als Quellen des Fanatismus angesehen werden können. Stark gefühlsbetonte Wertbeziehungen beseitigen die Schwierigkeiten der Ichfindung. Es erhebt sich nun die Frage, ob die religiösen Akte, die hier vom Fanatismus getragen sind, als „normal" oder pathologisch bezeichnet werden müssen und worin das Krankhafte besteht.

Gehen wir vom religiösen Grundphänomen im Allgemeinen aus. Ein psychologischer Ansatz zu diesem Ergriffensein durch das „Numinose" *(Otto)* dürfte in der prospektiven Potenz des Seelischen liegen, das sich aus dem Gegenwärtigen ins Zukünftige ergießt. Diese Gesamtgerichtetheit des Seelischen ist es, auf der nach *Karl Schneider* die Sehnsucht nach dem Unerreichten als Ursprung religiöser Bedürfnisse fußt. Im Rationalen ist religiöse Erfahrung gleich mit der Realität des Geistigen *(Hegel)*, das sich in dem Begriff des absoluten, unendlichen Seins zentriert. Der Mystiker sucht die Annäherung an

das Unendliche in der irrationalen unmittelbaren Einheit des Seelengrundes mit der Welt. In der Intuition übersteigt das Ich seine Grenzen und vollzieht die Einung mit dem Unendlichen. Das von der Entselbstung und dem totalitären Erleben (*Schleiermacher*, *Eucken*, *Driesch* u. a.) ausgehende lebensfördernde Prinzip steht gänzlich außerhalb der Kategorien des menschlichen Verstandes, es ist Kraftzustrom und Erhöhung der Unmittelbarkeit, wie dies im Gefühl der Gnade erlebt wird. Die Lebensförderung ist universal, insofern sie sich ebenso auf die Neugestaltung des Ich-Weltverhältnisses wie der Entfaltung des Genotypus erstreckt. Je vollständiger die sich aus immer neuen religiösen Perspektiven heraus ergebende Kohärenz zwischen Individuum und Welt ist, um so lebendiger und schöpferischer ist der Glauben. Nach dem pragmatischen Standpunkt (*James*) sind Kriterien echter Religiosität die unmittelbare Gewißheit, die Vernunftgemäßheit, die ethische Bewährung, hinzukommt die kulturelle Förderung (*Horstmann*).

Wir haben hiermit eine Basis gewonnen für die Untersuchung des religiösen Fanatismus. Daß wir es im Fall H. überhaupt mit Religiosität zu tun haben, kann wohl nicht zweifelhaft sein. Darauf weisen die „numinose" Gestimmtheit, die Mystifizierung der Zukunft, das Gnadenerlebnis, das in der Bestimmung der Initiative und Zielsetzung durch das Außerseelische gipfelt. Auch sind gewisse ethische Gestaltungskräfte wenigstens für die eigene Person nicht zu leugnen. Mit ganz bestimmten Gottesvorstellungen stellt sich H. außerhalb des Erkenntniszusammenhangs. Können auch logische Einwände dagegen aus naheliegenden Gründen nicht erhoben werden, so ist es aber durchaus angängig, die seelischen Wege, die dahin führen, aufzuzeigen und kritisch zu betrachten. Man erkennt dann zahlreiche unechte Züge. Als abnorm, genauer aus dem Rahmen des Harmonischen herausfallend, tritt als Erstes das Übermaß der Frömmigkeit in Erscheinung, das der Monomanie gleicht und in immer weitere Entzweiung mit der Welt bis zum antisozialen Verhalten hineintreibt. Religiosität ist damit zur lebenshemmenden Sucht entartet durch die Trennung vom Ganzen und die fortschreitende Verselbständigung. Die paulinischen Vorstellungen von der Gnade, die sich nur in einem gegeneinander ausgewogenen Verhältnis von Rezeptivität und Produktivität offenbaren kann, sind ins Extrem verzerrt und zur Sinnlosigkeit entwertet, wenn der eigene Antrieb überhaupt versiegt. Einfaches Hinnehmen ohne inneren Kampf, ohne Versuch gedanklicher Durchdringung ist ein Ausweichen vor dem Kernproblem: daß erst nach Erfüllung der Individualität die Nähe Gottes erreichbar ist. Auch bei dem rein passiven Hinnehmen handelt es sich um eine willkürliche

Durchbrechung eines ursprünglich viel sinnvolleren Zusammenhangs. Unechte Züge liegen vor allem in dem Überwuchern des rein Religiösen durch das seelisch-Triebmäßige, d. h. also in der mehr oder weniger bewußten Verzwecklichung im Sinne von Kompensationen, so daß sich die Frömmigkeit in der Entfaltung oder Sicherung des Selbstes erschöpft, unbekümmert um die tieferen allgemeinen Menschheitsprobleme. Die Frömmigkeit wird damit zum Auswege aus der eigenen Triebsphäre mit der ihr anhaftenden Unannehmlichkeit der Selbstverantwortung. Der fanatisch fixierte Glauben ist nichts als Schema, das die Verabsolutierung der Gegensätzlichkeit zwischen Welt und Ich zur Feindlichkeit der Welt gegen Gott ermöglicht. „Keine echte Hingabe an Überirdisches ohne Hingabefähigkeit an Irdisches" (*Hellpach*). Hinter dem Glauben an die Prophezeiungen steht das Streben nach Icherhöhung. Gesteigertes Selbstwerterleben verbietet die schöpferische Selbstaufgabe in der Einwohnung Gottes, es kommt nur zu Identifizierungen und Projektionen eigner Gedanken und Wünsche ins Numinose, wodurch den religiösen Erlebnissen die Enge und Dürftigkeit des eigenen Wesens anhaften.

Die Abhängigkeit der Lebensgestaltung von der pedantischen Erfüllung des mißverstandenen Inhalts religiöser Dokumente weist ins Zwangsneurotische. Fehlt auch das eigentliche Kriterium des Zwangsmechanismus, die Aufdringlichkeit entgegen der wahren Überzeugung, so bestehen dennoch weitgehende Ähnlichkeiten mit der Struktur der anankastischen Psychopathie im Sinne *v. Gebsattels*. „Schriftgemäßes" Reden- und Handelnmüssen ist überhaupt der Angelpunkt der Frömmigkeit H.s. Damit ist die natürliche Selbstverständlichkeit des in-der-Welt-Seins ausgeschaltet und jeder Genauigkeitsfehler ist Versündigung. Die Unfähigkeit zur Selbstgestaltung nötigt zur ständigen Abwehr des Ansturms der ungestalteten Gefühle. Hieraus resultiert wie beim Anankasten der leere Formalismus, während das wirklich lebensfördernde Handeln unterbleibt. Der übertriebene Glauben an den übersinnlichen, mystischen Ausgang scheint in Analogie zum Anankastischen einer Angst vor dem Unvorhergesehenen, damit auch vor der Zukunft zu entspringen. Man könnte den beschriebenen Fällen S. und R., die einem mehr paranoischen Typ entsprechen, H. als zwangsneurotischen Typ des Fanatismus gegenüberstellen. In dieser Grundstruktur sind weitere prinzipielle Voraussetzungen für die verkrampfte Hingabe ans Religiöse zu suchen. Bei R. und S. wird die Überbrückung des Gegensätzlichen durch die gedankliche Konstruktion vermittelt, bei H. durch die Flucht ins Mystische.

Während die Erlebnisgrundlage wohl bei allen Religionen gleich oder zu mindest ähnlich ist, variiert der Inhalt. Je nach der Beteili-

gung des Rationalen und seiner analytischen, zugleich synthetischen Tendenzen läßt sich auch innerhalb der Religion von Differenzierungen sprechen. Echtes religiöses Erleben ist ja durchaus von der reinen Vernunft her möglich *(Kant)*. Bezeichnet man nun im Religiösen als archaisch — wie sonst auch — ein rein anschauliches Erfassen der Inhalte ohne gedankliche Durchdringung und ohne begriffliche Erkenntnis des tieferen Bedeutungszusammenhangs, so ergeben sich bei H. zahlreiche Hinweise auf ein in diesem Sinne komplexes, undifferenziertes Fühldenken. Vielleicht sagt man besser ohne Vorwegnahme, daß sich H. diese Denkweise zu eigen gemacht hat. Aber die völlige Befriedigung des Kausalitätstriebes durch die übernommenen mythischen Vorstellungen erlaubt den Schluß, daß hier auch eine gewisse Ähnlichkeit mit der naiven Bewußtseinsstruktur vorhanden ist. Vom Geister- und Dämonenglauben, wo im Vollzuge einer Personifizierung menschlicher Triebkräfte Geister von außen her in den Bereich des physischen Leibes eindringen und von ihm Besitz ergreifen (Animismus), bis zum Glauben, Vermittler übersinnlicher Kräfte zu sein (Prophetenglauben), finden sich mannigfache Schattierungen. Bildhaftes Schauen der Lebenszusammenhänge in Symbolen, die dem apokalyptischen Vorstellungen über eine chthonisch-solar angeordnete Geisterwelt entlehnt sind, zeigt den stark magischen Hintergrund des religiösen Erlebens. Die Erwartung der Prophezeiungen ist von einer mysteriösen Gestimmtheit getragen. „Schriftgemäßes" Sprechen ist Teilnahme an der Heiligkeit, womit das eigne Ich selbst numinos geworden ist. Wer die Gottheit durch besondere Handlungen verpflichten und nach seinem Willen lenken will, denkt ebenso magisch, wie der Schamane, der die unsichtbaren Mächte durch seinen Zauber bannt oder sich gefügig macht. Wenn die übersinnliche Welt sich bei mehr oder weniger willkürlich vorgenommenen Änderungen an ihrem dokumentarisch festgelegten Wort genau um das gleiche Maß rächt, so ist das eine Buchstabengläubigkeit von Tabucharakter. Für ein solches Denken sind Worte Quantitäten oder selbständige persönliche Kräfte, wie etwa für den Mana-Gläubigen Name und Wesen identisch sind. Insofern dies zwangsneurotische Festhalten an dem Wortlaut der Schrift eigentlich auf die Fixierung des Unfaßbaren, Geheimnisvollen durch die starre Form hinauswill, handelt es sich gleichzeitig um ein magisches Ritual. Vom Archaischen aus gesehen erscheint nunmehr die fanatische Frömmigkeit bei H. als eine Form der Besessenheit: Gemeinsam ist die Autonomie des rohen, der Rationalisierung baren numinosen Gefühls, das zur starken Verflochtenheit von Idee und Ich führt mit dem Resultat eines neuen Ichkomplexes innerhalb der Gesamtpersönlichkeit. Hieraus ergibt sich auf der einen

Seite die restlose Ergriffenheit durch das Übernatürliche, auf der anderen die Überwertigkeit. Das Fehlen echter ekstatischer Erlebnisse bei H., wie sie bei der angenommenen urtümlichen Denkstruktur zu erwarten gewesen wären, liegt wohl darin begründet, daß die Inhalte in toto übernommen sind und nicht so vollständig nacherlebt werden können wie bei der ursprünglichen Neugestaltung, daß ferner die psychische Zähflüssigkeit und Verharrungstendenz das Heraustreten aus der Bewußtseinsenge verhindert. Schließlich wäre aus einem Zwangsmechanismus heraus die Flucht vor dem Unbewußten in Betracht zu ziehen, das gerade, mit Enthemmung, Aufruhr, beziehungsloser Naivität gleichgestellt, zum Kriege und zur Preisgabe des bewußten Selbstes nötigt. —

Das Bisherige zusammenfassend glauben wir Grund zu der Annahme zu haben, daß die fanatische Frömmigkeit H.s weniger in charakterlichen Besonderheiten, etwa im Geltungsbedürfnis wurzelt als vielmehr in der gesamten psychophysischen Struktur, wozu auch Mechanismen gehören, die weit unterhalb des Bewußtseins ablaufen. Hineinspielt die Schwierigkeit, genetisch zu denken und Erfahrungsinhalte in der Zusammenschau zu sichten trotz größtem Bedürfnis hierzu. Der sich gegen die Umwelt in Auswirkung ihrer Starre und sensitiven Veranlagung sperrenden Persönlichkeit entsprechen bei völliger Intaktheit der Intelligenz die Unfähigkeit, Bildungsmaterial zu assimilieren und die Undifferenziertheit des religiösen Erlebens. Die lebendigen Ichbezeihungen versanden in autoritativen Bindungen und im toten Wissen. Symbole und mythologische Vorstellungen, die für das eigentliche religiöse Erleben gewiß nur Beiwerk darstellen, werden rein formal übernommen ohne Erkennung der eigentlichen Bedeutung. Darin liegt auch ein Unterschied zur schöpferischen archaischen Erlebnisweise, daß das Symbol, aus dem intuitiven Natur- und Bedeutungszusammenhang herausgelöst, in der Ebene des Numinosen als realer Urgrund der Seinsgegensätzlichkeit hypostasiert wird, ähnlich dem Aberglauben. Das Symbol bekommt dadurch eine Mittlerrolle in der unmittelbaren Erfahrung von der Welt und von der eigenen Person. Religion, eigentlich mißverstandene Religion ist hier Ersatz der Ganzheit.

An konkreten Beispielen dürfen wir das Gemeinte erläutern. Dieselben Schwierigkeiten wie im Erfassen von Gleichnissen bestehen innerhalb des biblischen Gedankenkreises. Wir möchten nur einen Vorgang anführen, der für H. zentrale Bedeutung hat. Für ihn findet der — ursprüngliche — Dualismus zwischen Geist und Materie seine Erklärung in den zwischen Gott-Christus einerseits, Luzifer andrerseits bestehenden Gegensatz, dessen Aufhebung dem zukünftigen Reich Gottes vorbehalten bleibt. Diese mißverstandene Symbolik ist letzte und konkrete Realität und vermittelt die

Sinngebung des Lebens. Das Problem des Ich-Weltverhältnisses wird auf einer urtümlicheren Denkstufe gelöst im Sinne des „hyponoischen Denkens“ *(Kretschmer)*. Die tiefere Weisheit, die in diesen alten Bildern steckt und die bei unmittelbarer Schau zwangsläufig zur aktuellen Einheit in der Mannigfaltigkeit führen muß, hat H. nicht erfaßt: Nämlich daß es hier um das Urerlebnis der Menschheit geht, insofern das Vorstadium des Jenseits von Gut und Böse (Paradies), wo der Trieb latent unterhalb des Bewußtseins dahindämmert, wo Luzifer integrierender Bestandteil des Noch-Guten ist, mit dem Erwachen des Selbstes und des bewußten Triebes (Rebellion Luzifers, Sündenfall) in die flagrante Gegensätzlichkeit übergeht und zur endgültigen Synthese mit dem verlorenen Urgrund erst durch die Lehre Christi von der Gotteskindschaft gelangt. Danach wird die Zweiheit durch die „Hingabe“ an das Göttliche, d. i. das Aufgeben des Individuationsprinzips in der inneren Verbindung mit dem Unendlichen aufgelöst, das indessen nach dieser Lehre keine jenseitige, untätig zusehende Kraft ist, sondern höchst reale und aktive Gegenwärtigkeit.

Wie sich die religiöse Haltung gerade in unverstandenen, widerspruchsvollen Situationen als „Arbeitshypothese“ einschaltet, soll an einem einfachen Experiment demonstriert werden.

Wir kehren wieder zu dem Bildtestverfahren zurück. Bilder mit symbolischem Gehalt (Böcklin, Märchendarstellungen) werden selten erfaßt. Es wird auch kein spontaner Versuch einer Deutung gemacht, höchstens, daß sich H. zu einer nüchternen Beschreibung der äußeren Verhältnisse aufschwingt. Bringt man H. nun in eine Zwangslage, indem man auf einer Stellungnahme oder beliebigen Sinndeutung besteht, so erfolgt nach einer sichtlich depressiv getönten Feststellung, daß das „Phantasievermögen“ nicht ausreiche, die Erklärung, eigne Phantasie zu haben sei überhaupt aus Glaubensgründen nicht erlaubt, schließlich beruft sich H. auf seine Treue zu Jehova. Ein Skelett (Böcklin, Der Krieg) ist „etwas Totes“. Über die Bezeichnung „Der Tod“ gerät H. in heilige Entrüstung: „Den Tod kann man nicht sehen, nur die abgestorbene Materie. Diese Darstellung ist weltlich, das möchte ich zu meiner Beruhigung anführen“. Auf die Frage, weshalb er bei den „einfachen“, nicht symbolischen Bildern ohne jeden Gewissenskonflikt zu einer immerhin recht beachtenswerten „weltlichen“ Beurteilung gelange, sich aber bei „komplizierteren“, symbolischen so fanatisch hinter seinem Glauben verschanze, heißt es: „Die photographischen Bilder sind logisch, die komplizierten nicht. Dafür habe ich keine Worte. Wenn ich etwas darüber aussagen würde, könnte ich es nicht verantworten und es würde mich beunruhigen. Mit den komplizierten Bildern ist etwas Weltliches gemeint, was sich nicht mit meinem Glauben vereinbaren läßt. Es ist mir unverständlich und ich habe keine Vorstellung von dem Ganzen.“ Es wird nun H. verständlich zu machen versucht, daß das Skelett auf dem Pferde ein uraltes, jedermann einleuchtendes Sinnbild des Todes als lebensfeindlicher Macht darstelle, worauf er sich augenblicklich zu der Deutung herbeiläßt, daß mit dem Hinwegreiten des Todes und seines Gefolges über eine Stadt nur Vernichtung und Verderben gemeint sein kann. Auf die Frage, warum denn die Erklärung so plötzlich mit seinem Glauben vereinbar sei: „Vorher war ich noch nicht so weit, daß ich es mir veranschaulichen konnte“. Es sei noch vermerkt, daß die Berufung auf den „Glauben“ ernst gemeint war und keinesfalls den Eindruck des Spielerischen oder des Herausredens machte.

Im Gegensatz zum mythischen Denken, das die Zusammenhänge in der Natur bildhaft erschaut, handelt es sich bei diesen „Symbolbildern" um Gleichnisse, die erst einen Sinn erlangen, wenn das Gemeinte in seiner begrifflichen Bedeutung erfaßt wird. In dem Versuch ist das Ausweichen vor der Unmittelbarkeit und das Zufluchtnehmen im Religiösen aus der Subjekt-Objekt-Entzweiung sichtbar. Die Erschwerung des Hingebens an das „Weltliche" geht dem Zugriff der Reflexion parallel, die aus der Unzulänglichkeit heraus sich eines Schemas bedient. Das Unmittelbare ist eigentlich das „Weltliche", das reine Gefühl mit seinem Chaos der unendlichen Möglichkeiten, das Eruptive und Irrationale, das sich der vereinheitlichenden Synthese entzieht. Der Versuch zeigt, wie in einer unklaren, d. h. ganzheitlich nicht erfaßbaren Situation das gegenwärtige Erleben sich auf ein einziges Element zentriert, dem dann die Existenzberechtigung nach Maßgabe einer fixierten Konstellation überhaupt abgesprochen wird. Die Unfähigkeit der unmittelbaren Sinngebung wird zum Problem der Selbstbehauptung. Das Ich identifiziert sich ganz schematisch mit der „inneren Haltung" *(Zutt)* des Gläubigen und umgeht die selbsttätige praktische Auseinandersetzung. Das Glaubenssystem ist Rechtfertigung und Ichbestätigung. Wesentlich erscheint, daß die Verpflichtung zu diesem System innerhalb der experimentellen Situation nach Erfassung des unmittelbaren Zusammenhangs entfällt. —

Es sei gestattet, den freilich stark verallgemeinernden, aber aus dem Zusammenhang verifizierbaren Schluß zu ziehen, daß das simple Experiment eine typische Phase des Gesamtverhaltens im Leben darstellt. Hiernach bestünde wenigstens theoretisch die Möglichkeit einer Korrektur des Fanatismus durch Förderung des Verständnisses für eine Betrachtung, die ganz naiv Sinnbeziehung und Bedeutung von natürlichen Vorgängen in sich begreift, ferner durch Vermittlung der instinktiven Zuwendung zur Außenwelt. Die Schwierigkeiten tatsächlicher therapeutischer Bemühungen liegen naturgemäß darin begründet, daß der Fanatiker ja keine Veranlassung sieht, den selbst gefundenen Weg aus der Disharmonie von selbst wieder aufzugeben. Es wird hier an das Problem der „Wildente" gerührt, daß man dem wenig differenzierten Menschen die Lebensperspektiven zerstört, wenn man ihm die Lüge raubt. —

Zum Schluß greifen wir nochmals die oben gestellte Frage nach der Krankhaftigkeit religiöser Erlebnisse auf. Nach *Horstmann, Curt Schneider* u. a. richtet sich die Frage, ob die Religiosität eines Individuums als krank oder gesund zu bezeichnen ist, nach der seelischen Gesundheit oder Krankheit der Gesamtpersönlichkeit. Das einzige objektive Maß, wonach die Krankhaftigkeit einer Idee prüfbar ist, ist

nach *Horstmann* ihr Kulturwert. *Girgensohn* stellt als wesentliches Merkmal anormaler religiöser Erscheinungen das unrichtige Verhältnis der auch normaler Weise vorhandenen Elemente heraus. *Loeb* gibt mehrere Kriterien krankhaften religiösen Erlebens an, deren wesentlichste die Stärke des Ichkomplexes und die Unklarheit der religiösen Begriffe sind. Wir schließen uns der Ansicht der beiden letzten Autoren an. Dem Problem kommt man vielleicht näher, wenn man davon ausgeht, daß die religiöse Erfahrung ein sehr komplexer Vorgang ist, bei dem sich alle Konstituentien einer Persönlichkeit wie in einem Brennpunkt vereinigen, angefangen von der leib-seelischen Veranlagung bis zu den geistigen und zwischenmenschlichen Beziehungen, und der im „ganz anderen“ *(Otto)* Erlebnis des Heraustretens aus der „Subjekt-Objekt-Relation“ *(Jaspers)* gipfelt. Es gibt wohl so etwas wie ein „Normalmaß“ der Frömmigkeit, (dessen Existenz von verschiedenen Autoren bestritten wird), das in nichts anderem besteht als in der Realisierung des klassischen Ideals der Harmonie von Gefühl und Verstand, von Glauben und Wissen, in dem alle Anteile des religiösen Erfahrens zur optimalen Entfaltung und Potenzierung der Lebens- und Erlebensfähigkeit zusammenwirken. Aufsplitterungen dieses harmonischen Komplexes und Überwiegen von Teilstrukturen: etwa neurotischer und magischer wie im Falle H. oder wie im echten religiösen Wahn der Schizophrenen, können schon pathologisch genannt werden. Dabei dürften auch kollektivpsychologische Zusammenhänge mit heranzuziehen sein, wie dies im Begriff der Harmonie bereits enthalten ist. Z. B. möchten wir nicht die Ansicht von Autoren teilen, die auch einen überwertigen Prophetenglauben aus der intensiven Beschäftigung mit derlei Dingen noch verständlich und „normal“ finden. Im Falle H. liegt dieser Kopie biblischen Prophetentums individuell-psychologisch die expansive Phase eines schon längere Zeit spielenden kompensatorischen Selbstheilungsprozeß zugrunde, aus der seelischen Struktur des gegenwärtigen Kulturkreises gesehen, handelt es sich um einen Regreß auf längst überwundene Durchgangsstadien der geistesgeschichtlichen Entwicklung, die uns wohl zur Ehrfurcht und zum beschaulichen Nachdenken zwingen, aber nicht mehr ausschließlich Lebensinhalt und einzige Möglichkeit des Gotteserlebens sein können.

Damit soll areligiösen Tendenzen nicht das Wort geredet werden. Derartige Bestrebungen sind mit dem religiösen Fanatismus und dem Aberglauben auf eine Stufe zu stellen, weil eben hier wie dort eigentliche Religiosität mit (unverstandener) Symbolik verwechselt wird. Nun sind sich alle Religionspsychologen darin einig, daß man die wahren mythischen Bestandteile einer Religion nicht entfernen kann,

ohne den urtümlichen seelischen Quellen Gewalt anzutun. In der Tat erhöht die natürliche, verstandene Symbolik auch beim seelisch und geistig Gesunden die Unmittelbarkeit, insofern damit die störende Einschaltung des bewußten Selbstes umgegangen wird. Je mehr das Symbolische überwuchert, umso größer ist die Gefahr der Vergötzung, je weiter es sich aus dem reinen Grunderlebnis entfernt, um so günstiger ist der Boden für die Entfaltung der geistigen Hybris und des flachen Atheismus. Immanenz möchte das Numinöse im „Bauch des Seins", in dem Zentren des autonomen und sympathischen Nervensystems verdinglichen. Zu große Transzendenz entfernt sich nach oben hin aus dem sinnvollen Zusammenhang. Aber die Menschen haben das Recht, sich entsprechend dem Prinzipium individuationis ihre ureigensten Beziehungen zum Unendlichen zu schaffen. Die Achtung davor gebietet uns, sie gewähren zu lassen.

Schrifttumverzeichnis

Bänziger, Die Frage der Schizophrenie bei einem Mitglied der Sekte Anton Unternährers. Z. Neur. 1927, Bd. 110. — *Birnbaum,* Psychopathologische Dokumente. Springer, Berlin 1920. — *Ders.,* Die psychopathischen Verbrecher. — *Beth,* Karl, Psychopathologie und Religionspsychologie. Arch. Psychol. 80, 1931. Znbl. Bd. 61, 1932. — *Ders.,* Die Angst als Motiv in d. Religiösität. Z. Rel. psychol. 1929; Znbl. Bd. 55, 1930. — *Eisler,* Edwin, Das religiöse Moment bei geistigen Störungen. Journ. abnorm. psychol. a. soc. psychol. 19; Znbl. 39, 1925. — *Gaupp,* Über paranoische Veranlagung und abortive Paranoia. Znbl. Nrvnhlkde. u. Psychiatr. 1910, Jg. 33. XL. Versammlung d. südwestdeutschen Irrenärzte am 6. u. 7. XI. 1909. — *v. Gebsattel,* Die Welt des Zwangskranken. Mschr. Psychiatr. Bd. 99. — *Girgensohn,* Karl, Die Religion. Deichert, Leipzig-Erlangen, 1925. — *Gruehn,* Religionspsychologie. Hirt, Breslau, 1926. — *Hauer,* Die Religionen. Kohlhammer, Stuttgart, 1923. — *Harms,* Ernst, Die Variabilität d. Individualpsyche als Grundlage eines Verstehens des religiösen Menschen. Relig. psychol. 4. 1931. Znbl. 1932. Bd. 63. — *Hoppe,* Wahn und Glaube. Z. Neur. 1919. B. 51. — *Ders.,* Militär. Ungehorsam aus religiöser Überzeugung. Z. Neur. 1919. Bd. 45. — *Horstmann,* W., Religiosität oder Wahn. Z. Neur. 1919. 49. — *Ders.,* Fanatismus — Aberglaube — Wahnvorstellung. Z. Neur. 1910. 1. — *Hellpach,* Die Grenzwissenschaften der Psychol. Dürr, Leipzig, 1902. — *Ders.,* Übersicht der Religionspsychologie Leipzig, 1939. — *James-Wobbermin:* Die religiöse Erfahrung. Leipzig. 1914. — *Jakobi,* Erich, Ein Beitrag zur Frage der relig. Wahnideen. Arch. Psychiatr. 1928. Bd. 83. — *Jaensch,* Erich, Fortbildung d. Eidetik. Brugsch Hdbch. d. Biologie d. Person. — *Müller,* O., Beiträge z. Lehre menschl. Typen. Ztschr. Psychol. 1929. Bd. 111. — *Künkel,* Fritz, Charakter, Krisis, Weltanschauung. Leipzig, 1935. Znbl. 77. 1935. — *Landis,* Carney, Religiöse Haltung. J. abnorm. a. soc. Psychol. 30. 1936. Znbl. 81. 1936. — *Leuba,* James, Die Psychol. d. rel. Mystik. Übers. München. Znbl. 47. 1927. — *Linzbach,* Zur Frage d. Metaphysik u. Relig. i. d. Psychiatr. Psychiatr. Neurol. Wchschrft. 31. 1929. — *Loeb,* Dienst-

verweigerung aus rel. Gründen. Psychiatr. Neurol. Wchschr. 1918/19. — *Ide*, Johannes, Biologie—Religion—Weltbild. Leipzig, Heims, 1938. — *Müller*-Braunschweig, Die normale Grundlage der religiösen Haltungen. Znbl. 1932. 64. — *Noltenius*, Friedrich, Die Gefühlswerte. Leipzig, Barth 1927. — *Otto*, Rudolf, Das Heilige. Gotha-Stuttgart, Perthes, 1924. — *Ostermeyer*, Gerda, Erbcharakterkunde, Gestaltspsychologie, Integrationstypologie. Beihefte z. Zschr. angew. Psychol. — *Planck*, Max, Religion und Naturwissenschaft. Leipzig, Barth, 1938. — *Pfister*, Oskar, Religion u. Geisteshygiene. Relig. psychol. Znbl. 32. Bd. 63. — *Reiser*, Oliver, Die biol. Ursprünge der Religion. Znbl. 1932. 63. — *Rieger*, Hans, Religion und Minderwertigkeitsgefühl. Z. Relig. psychol. 1929. 2. Znbl. 1930. 55. — *Rorschach*, Hermann, Zwei schweizerische Sektenstifter. Imago. 1927. 13. Znbl. 1928, 50. — *Schattauer*, Seelische Gesundheit und Religion. Psychiatr. Neurol. Wchschr. 1935. 37. — *Schjelderup, Kristian*, Die Askese. Znbl. 1928. 50. — *Schneider, Carl*, Die Sehnsucht als konstitutives Moment des rel. Erlebens. Arch. Psychol. 1936. 97. Znbl. Bd. 84. — *Schneider, Kurt*, Zur Einführung in die Religionspsychopathologie. Tübingen, Mohr, 1928. — *Störring, G.*, Die moderne ethische Wertphilosophie. Leipzig, Engelmann, 1935. — *Storch*, Religionsphänomene, in Birnbaums Handwörterbuch der medizinischen Psychologie. — *Wexberg, Erwin*, Über Pflichtgefühl. Znbl. 1930. 55. — *Winkler, R. W.*, Die Religion im Urteil d. Gegenwartsphilosophie. Quelle u. Mayer, 1926. — *Wolff Werner*, Philosophie in d. Psychiatr. Z. Neurol. 1930. Znbl. 1930. 56. — *Wundt, Wilhelm*, Ethik.

Experimentell-psychologische Untersuchungen mit Pervitin bei Jugendlichen

Von

Fr. W. Hundhausen

Mit 2 Abbildungen

(Aus der Rhein. Landesklinik für Jugendpsychiatrie in Bonn.
Direktor: Prof. Dr. *Pohlisch*)

(Eingegangen am 9. Mai 1941)

Einleitung

Als im Jahre 1938 das Präparat „Pervitin" zum ersten Male auf dem pharmazeutischen Markte erschien und im weiteren Verlaufe in seinen Wirkungen beschrieben wurde, betonte man in erster Linie seine blutdrucksteigernde Komponente. Tierexperimente und anschließende Untersuchungen an Patienten stellten den Vorteil gegenüber dem Adrenalin und seinen nahen Derivaten klar heraus. Denn selbst vorsichtige Dosierungen ließen bei Adrenalin Gefahren nicht vermeiden, welche vornehmlich darin zu suchen waren, daß die Blutdrucksteigerung zu plötzlich einsetzte und in ihrer Höhe nicht abzuschätzen war. Zudem war ihre Wirkung nur für kürzere Dauer.

In dem Bestreben, den blutdrucksteigernden Effekt zu verlängern, suchte man unter den Derivaten nach geeigneteren Mitteln. Leicht ist der Weg über das Sympatol, Veritol, Tyramin, Ephedrin, Benzedrin zum Pervitin zu verfolgen.

Doch frühzeitig schon trat ein anderer Effekt immer deutlicher in Erscheinung und fand erhöhte Aufmerksamkeit. War schon die anregende Wirkung auf das Zentralnervensystem beim Adrenalin bekannt, so tritt dieser zentralstimulierende Effekt immer klarer hervor, je weiter wir uns vom Adrenalin entfernen. Die psychische Beeinflussung durch das Ephredin, bzw. Ephetonin ist, wie *Flügel* angibt, von *Kreitmair* und *Morita* beschrieben und experimentell nachgewiesen worden. Die Wirksamkeit des Benzedrins wurde von den Amerikanern und Engländern untersucht. *Prinzmetal, Mitchel* und *Salomon* fanden eine deutliche Stimulierung des Zentralnervensystems, die von Euphorie und Rededrang begleitet war. *Guttmann* und *Sargant, Nathanson, Da-*

ridoff und *Reifenstein* berichten über eine Beschleunigung des Denkprozesses, erhöhte Gesprächigkeit, Energiesteigerung und Aktivierung der Konzentrationsfähigkeit. Entschlußhemmungen und solche allgemeiner Art, leichte Depressionen sollen durch Einnahme des Medikamentes gebessert worden sein. Eine von *Guttmann* angestellte Intelligenzprüfung habe eine deutliche Erhöhung der Testzahlen bewiesen, wie H. *Storz* in seinem Referat berichtet.

Unangenehm und unerwünscht waren einige Nebenwirkungen: zeitweise auftretende Kopfschmerzen, Übelkeit, Schlafstörungen und Tremor der Glieder. Die verabfolgten Dosen lagen meist über 20 mg.

War schon beim Benzedrin die blutdrucksteigernde Komponente in den Hintergrund getreten, so trat beim Pervitin (ein 1-Phenyl-, 2-methylaminopropan-hydrochlorid) diese noch stärker zurück, als es sich erwies, daß bereits bei kleinen Dosen von 3—4 mg die stimulierende Wirkung deutlich in Erscheinung trat, während der Blutdruck nur unwesentlich oder überhaupt nicht anstieg.

Schoen betonte 1938 als erster den zentralen Effekt, der neben der langdauernden Wirkung auf den Kreislauf (bei höherer Dosierung) erzielt wurde.

Flügel begann im gleichen Jahre die klinische Verwendung des Pervitins auszuprobieren, wobei er sein Hauptaugenmerk auf die zentralstimulierende Wirkung richtete. Auf seine Ergebnisse wird in den folgenden Abschnitten ausführlicher eingegangen werden.

C. *Püllen*, dem als Chirurg in erster Linie die blutdrucksteigernde Komponente interessierte, untersuchte deren Wirkung bei Kreislaufschwächen nach Operationen, in deren Rekonvaleszenz und bei Hypotonien anderer Genese. Aber auch er schenkte dem stimulierenden Effekt, besonders bei den Rekonvaleszenten, seine besondere Beachtung.

Stieda gab den Kranken auf der orthopädischen Station Pervitin, wenn sie durch ihr langes Kranksein entmutigt waren. Er stellte als Wirkung fest, daß die Patienten ihre täglichen Übungen wieder aufnahmen. Ähnliche Erfahrungen machten auf ihrem Gebiete *Heinen, Jekel, Kneise, Müller* und *Springorum*.

Obwohl von den vielen Veröffentlichungen, die bis heute über das Pervitin erschienen sind, die Mehrzahl aus chirurgischen Kliniken stammen, stehen auch diese, wie bereits *Speer* bemerkt hat, unter dem Eindruck der zentralstimulierenden Eigenschaft des Medikamentes. Diese fällt um so mehr in die Augen, als bei kleinen Dosen der blutdrucksteigernde Effekt ausfällt.

Ein weiteres Eingehen auf die klinischen Ergebnisse erübrigt sich, da vorliegende Arbeit sich vorwiegend mit einer experimentell-psy-

chologischen Untersuchung befaßt. Ich verweise auf die ausführliche Besprechung von *Speer* und auf die angegebene Literatur. Es interessierte hier in erster Linie der psychische Effekt, der durch dieses Medikament ausgelöst wurde.

Die Erwartungen, die vor allem in Laienkreisen daran geknüpft wurden, halten einer exakten Nachuntersuchung oft nicht stand. Schon frühzeitig fehlt es in der Literatur nicht an Stimmen, die vor dem Mißbrauch warnen und feststellen, daß der psychische Effekt oft ein gegenteiliger ist. *Lehmann, Straub, Graf* und *Szakáhl* fanden eine uneinheitliche Wirkung. Selbst bei derselben Person war bei gleicher Dosierung der Effekt unberechenbar. *Lemmel* und *Hartwig* geben einen Selbstbericht des Königsberger Psychologen *Schneider* wieder, der fand, daß bei ihm schon bei kleinen Dosen der Denkverlauf wesentliche Verkürzungen aufwies und nicht mehr streng logisch war. Auf der anderen Seite nahm die Quantität des Geschriebenen zu. Die Sprechgeschwindigkeit war erhöht, jedoch kam es des öfteren zu sprachlichen Fehlleistungen.

Die Psychiater nahmen sich nur sehr zögernd des Mittels an. Davon zeugt auch die geringe Anzahl der Arbeiten, die bis heute in diesen Kliniken entstanden sind. Mit Ausnahme von *Liebendörfer* ist man sehr vorsichtig in der Anwendung des Präparates. Wie stark die Reaktion auf die *Liebendörfer*sche Arbeit war, beweist der Aufsatz von *Speer*, welcher auf Veranlassung der Reichsgesundheitsführung geschrieben wurde, um die aufgestellten Behauptungen richtig zu stellen. *Speer* referierte eingehend die Arbeiten der Psychiater *Flügel, Speckmann* und *Warstadt*. Alle sprachen sehr zurückhaltend über den Erfolg ihrer Versuche. Von einem Erfolg, hinsichtlich einer Heilung, sprach eigentlich niemand. Sowohl *Speckmann* als auch *Warstadt* betonen den rein symptomatischen Charakter der Therapie.

Die Aufmerksamkeit sei nun auf die psychischen Erscheinungen gelenkt, die durch Pervitineinnahme bei Gesunden auftraten. Hier tritt uns ein wechselvolles und buntgestaltetes Bild entgegen.

Warstadt berichtet aus Eigenversuchen, daß seine Arbeitsfreudigkeit gesteigert, die Stimmungslage gehoben worden sei, was sich besonders in einer optimistischen Haltung gezeigt habe. Die Assoziationsfähigkeit sei deutlich erleichtert gewesen, ohne daß Ideenflüchtigkeit oder unlogische Sprunghaftigkeit auftrat. Die verwendeten Dosen lagen bei 12 mg.

Zum Teil entgegengesetzte Erfahrungen machte der bereits oben erwähnte Psychologe *Schneider*. Er verwendete weit geringere Dosen (4 mg). Zwar erhöhte sich auch bei ihm das Allgemeingefühl, er wurde beschwingt und fühlte sich erleichtert. Sowohl im rezeptiven Auffassen

von Gelesenem und Gesehenem, wie auch im Sprechen und Schreiben trat eine Beschleunigung auf. Schrieb *Schn.* normaliter in knapper Form, so kam es unter der Pervitineinwirkung zu einer Vielschreiberei. Die Qualität des Geschriebenen stand indes weit hinter seinen pervitinfreien Leistungen zurück. An den folgenden Tagen mußte ein Teil des Geschriebenen wieder ausgestrichen werden.

Wie schon berichtet, zeigte der Denkverlauf wesentliche Verkürzungen und lief nicht mehr streng logisch ab. Weiterhin trat auch hier eine Steigerung der Initiative und eine optimistische Grundhaltung auf.

Lemmel und *Hartwig* berichteten von den übrigen Versuchspersonen, daß zum überwiegenden Teil eine seltsame innere Unrast und eigentümliche Erregung bemerkt wurde. Die Konzentrationsfähigkeit erschien zum Teil beeinträchtigt, zum Teil verstärkt. Das Arbeitstempo war gesteigert, ohne daß eine Beeinträchtigung der Leistung auftrat. Auch die Aufmerksamkeit und die Lerngeschwindigkeit wurden geprüft und erhöht gefunden.

Seifert fand in etwa 80% der Fälle eine Wirkung. In etwa 15% war ein Effekt nicht sicher festzustellen oder es trat nur ein leichter Unruhezustand mit Hitzegefühl auf. Bei 5% der Versuchspersonen wirkte Pervitin ungünstig. Die günstige Wirkung bestand in einer gewissen Beschwingtheit und Angeregtsein. Bei Dosen über 6 mg wurde das Schlafbedürfnis aufgehoben.

Kneise teilte mit, daß einige gesunde Personen, die zu den vegetativ Labilen zu rechnen sind, eine mehr als quälende innere Unruhe und peinliches Getriebensein empfanden. Daneben wurden Schweißausbrüche, Hautjucken und andere Mißempfindungen angegeben. Die Mehrzahl der Fälle zeigte ein im Wesen übereinstimmender Effekt. Eine gewisse innere Angeregtheit stellte sich ein, die meistens als ein angenehmer, aktivierender Zustand empfunden wurde. Manche gaben indes an, daß der Zustand zwar nicht unangenehm sei, aber doch als etwas Gemachtes, in Richtung der Unrast Liegendes wirke, was besonders bei Beginn des Zustandes bemerkt wurde.

Graf wiederum fand, daß das Konzentrationsvermögen vermindert wurde.

Grüttner und *Bonkalé* untersuchten im Kaiser-Wilhelm-Institut für Hirnforschung die Wirkung des Pervitin und Coffein bei ermüdeten und nicht ermüdeten Personen auf ihren bioelektrischen Effekt hin. Sie stellten eine deutliche Übereinstimmung der abgeleiteten Kurven fest, was ihnen vorläufig unerklärlich blieb, zumal die subjektiven Erscheinungen unter Pervitin gegenüber dem Coffein fraglos verschieden waren.

Die subjektiven Empfindungen bei Pervitineinnahme ließen drei Stadien erkennen. Das erste Stadium war durch eine verstärkte Müdigkeit, Bewegungs- und Farbempfindungen gekennzeichnet. Der darauf folgende Zustand erinnerte an einen leichten Rausch. Im dritten Stadium stellte sich ein über Stunden anhaltendes Wachsein, Wegfall von Hemmungen und verstärkte Initiative ein.

Auch hier wurde die Tatsache beobachtet, daß das klinisch gewünschte dritte Stadium bei einzelnen Versuchspersonen nicht erreicht wurde. Dies hinge, so meinten die Verfasser, zu stark von der Dosierung ab und diese müsse wieder verschieden sein, je nach dem Ausgangszustand und insbesondere der individuellen Reaktionsweise. Auf diese Begründung wird später nochmals zurückgegriffen werden. Sie ist nicht erschöpfend genug, um alle Phänomene zu erklären.

Von verschiedenen Verfassern ist auch die Frage der Pervitinsüchtigkeit aufgeworfen worden. Im allgemeinen glauben sie diese verneinen zu müssen. Nur *Speer* sieht schon im gewohnheitsmäßigem Gebrauch eine Sucht. Einige von *C. Püllen* und *Eichholtz* beschriebene Fälle lassen erkennen, daß eine Gefahr immerhin besteht. Allerdings kann diese Frage noch nicht endgültig beantwortet werden, da noch zu wenig Erfahrungsmaterial vorhanden ist, um zu einem abschließenden Urteil zu gelangen.

Ehe ich nun die von mir erzielten Ergebnisse berichte, möchte ich zuvor auf den Zweck und Aufbau der Versuchsanordnung eingehen.

Zweck und Aufbau der Versuchsanordnung

Die gesamtseelischen Äußerungen treten uns in solch großer Mannigfaltigkeit entgegen, daß es recht schwierig ist, wenn nicht gar unmöglich, sie systematisch einzuordnen. Rein phänomenologisch sollen daher nur einige der seelischen Äußerungen, die uns zugänglich sind, beschrieben und ihre Veränderungen nach Einnahme eines Medikamentes (Pervitin) festgestellt werden. Andererseits darf der Rahmen der Untersuchung nicht so eng gezogen werden, daß die Übersicht über die Gesamtpersönlichkeit verloren geht. Trotz der großen Schwierigkeit muß demnach der Versuch gemacht werden, einen Weg zur Beschreibung der Persönlichkeit aufzuzeigen. Denn diese reagiert als Ganzheit und ohne das Wissen um deren Struktur ist eine sichere Beurteilung der Versuchsergebnisse nicht möglich. Es gilt in zweiter Linie die Frage zu beantworten, wie reagiert die Versuchsperson ohne medikamentöse Beeinflussung auf gewisse Außenweltreize. Erst wenn wir ihre normale Reaktion kennen, können wir im zweiten Versuch mit einem Medikament die Veränderung exakt wahrnehmen und beurteilen.

Im folgendem Abschnitt wird eine Persönlichkeitsanalyse versucht werden, welche keinen Anspruch auf umfassende Darstellung erhebt. Sie genügt jedoch den gestellten Anforderungen.

Die Persönlichkeitsanalyse

Die menschliche Persönlichkeit wird durch einen Beobachter vorwiegend aus ihrem Verhalten, ihren sprachlichen Äußerungen und ihren geistigen Leistungen erschlossen.

Unter dem Begriff des Verhaltens sind gewisse seelische Äußerungen zu verstehen, deren sichtbarer Ausdruck die Bewegung ist.

Diese Definition möge vorläufig einmal genügen. Wir beobachten also den Ablauf der Bewegungen, während des Gehens und Stehens, folgen den Bewegungen der Gesichtsmuskulatur und der Hände. Die Art des Bewegungsablaufs läßt schon gewisse Schlüsse auf den augenblicklichen Zustand der Persönlichkeit zu. Wir schließen vom Einzelnen, Besonderen auf das Ganze und Allgemeine. Die Art der Bewegung, ob sie schnell oder langsam, gespannt, federnd oder lahm, kraftlos, gelöst oder gezwungen, rhythmisch oder unrhythmisch, gezielt oder ungezielt, geordnet oder ungeordnet, ausdruckshaft oder ausdruckslos ist, gibt uns wichtige Aufschlüsse. Sie ist ein Ausdruck der Gesamtpersönlichkeit.

Bewegung komplexerer Art formen die Körperhaltung, die Mimik und das Spiel der Hände. Sie sind weit unmittelbarer als die einfachen Bewegungen Ausdruck einer bestimmten seelischen Struktur.

Das Zusammenwirken vieler Bewegungen im Hinblick auf ein bestimmtes Ziel läßt die „Handlung" entstehen. Wir erfahren indirekt von den Wünschen und Strebungen, von der Kraft, die Gedanken in die Tat umzusetzen und von der moralischen Gesinnung der Persönlichkeit. Je stärker der Antrieb, um so mehr wird er sich normalerweise in Handlungen auslösen.

Durch seinen Antrieb tritt das Individuum in Beziehung zum Objekt. Es muß Kontakt aufnehmen. Der Kontakt ist um so größer, je mannigfaltiger die Objektivation ist. (Unter „Objektivation" sei das „Erleben", das „Inbeziehungstreten" zum Gegenständlichen verstanden.) Je nach der Art der Handlung bezieht sich der Kontakt auf eine Person oder eine Sache.

Diese kurze Analyse des Verhaltens mag zum Verständnis genügen. Im Rahmen dieser Aufgabe wurden also Motorik (allgemeiner Bewegungsablauf), Körperhaltung, Mimik, Antrieb (im Hinblick auf die Handlung), Kontakt (Beziehungsaufnahme mit der Umwelt) beobachtet und festgestellt, inwieweit durch Einnahme des Medikamentes eine Veränderung auftrat.

Des weiteren galt es, die sprachlichen Äußerungen zu beobachten. Spontanes Sprechen, Länge, Inhalt, Art und Weise des Sprechaktes wurden registriert. Weiterhin die Klangfarbe der Stimme, ihre Modulation und Lautstärke. Es braucht nicht näher erläutert zu werden, aus welchen Gründen dies alles für die Erkenntnis psychischer Vorgänge von Wichtigkeit ist.

Will man die geistigen Leistungen einer eingehenden Untersuchung unterziehen, so bedarf es hierzu besonderer exakter Methoden. Diese konnten in dieser Form hier nicht angewandt werden. Für meine Aufgabe genügte es, weniger quantitative, als mehr qualitative Untersuchungen anzustellen. Jedoch konnte ich die quantitativen Ergebnisse nicht ganz vernachlässigen. Diese sind aber, aus Gründen der weniger exakten Methode, nur bedingt auswertbar.

Die Prüfung der geistigen Leistungen diente einem doppeltem Zweck. Es mußte erstens eine Gelegenheit gefunden werden, das Verhalten der Versuchsperson (i. F. stets mit Vp bezeichnet) unauffällig zu beobachten und zweitens, um anhand der produzierten Leistungen (qualitative Auswertung) einen weiteren Einblick in die Persönlichkeitsstruktur zu gewinnen.

Die jeweiligen Verhaltensweisen einer Vp und ihre sprachlichen Äußerungen sind in starkem Maße abhängig von der gegebenen Situation. Soll eine vergleichende Untersuchung die Gewähr für einen gesicherten Befund liefern, so müssen die Versuchsbedingungen an den verschiedenen Untersuchungstagen unter allen Umständen konstant gehalten werden. Dies gelingt weitgehend, wenn eine Beschäftigungsmöglichkeit gefunden wird, die sich beliebig oft wiederholen läßt. Eine derartige Möglichkeit bietet sich, wenn kleine Aufgaben gestellt werden, welche sich leicht variieren lassen, ohne deshalb von der ursprünglichen Aufgabe allzu verschieden zu sein.

Ausgehend von den Berichten, welche immer wieder betonten, daß gerade die Phantasie, der produktive und konstruktive Denkakt, die Aufmerksamkeit (Konzentrationsvermögen) u. a. durch Pervitin eine Änderung erfahren haben, wurden die Aufgaben so gewählt, daß die eben erwähnten geistigen Prozesse nachgeprüft werden konnten. Jeder Denkakt ist jedoch ein komplexer Vorgang. Viele Faktoren spielen mit, ehe er zustande kommt. Diese dürfen bei der Beurteilung einer bestimmten geistigen Leistung nicht außeracht gelassen werden.

Verändert sich unter den Faktoren nur einer, dann wird damit das Ergebnis ebenfalls schon verschieden sein. Ich kann daher nur mit Einschränkung und unter Beachtung der möglichen Fehlerquellen ein Urteil darüber abgeben, ob es sich z. B. um eine Verstärkung oder Schwächung der Assoziationsfähigkeit handelt, wenn ich diese

in zwei verschiedenen Zeitabschnitten prüfen will. Das Gleiche gilt bei der Prüfung der Phantasie, des Gedächtnisses, der Aufmerksamkeit, der Wahrnehmung u. a. m.

Es galt demnach, von vornherein schon gewisse Bedingungen konstant zu halten, sollten die Ergebnisse die Möglichkeit eines Vergleiches zulassen. Ich achtete darauf, daß die Vpen gleich lustvoll arbeiteten, nicht durch äußere Dinge abgelenkt wurden, etwa durch Erlebnisse auf der Station, oder durch irgendwelche Beeinflussung von meiner Seite aus. An einem Versuchstage wurden die Vpen mit dem Untersuchungsraum bekannt und mit mir vertraut gemacht, so daß auch der Raum selbst und sein Inhalt an den folgenden Tagen keinerlei Ablenkung mehr boten. Erst dann wurde mit der Untersuchung begonnen.

Das Untersuchungsverfahren

a) Die Versuchspersonen.

Als Versuchspersonen standen zehn Knaben der Rhein. Landesklinik für Jugendpsychiatrie und seelisch abnorme Kinder zur Verfügung. Sie waren alle wegen Verwahrlosung eingeliefert worden und zeigten körperlich keinen krankhaften Befund. Ihre charakterlichen Abartigkeiten fallen unter den Begriff der kindlichen Psychopathie. Die Vpen wurden einer sorgfältigen Auslese unterzogen. Nur solche kamen in Betracht, welche wegen geringfügigen Delikten eingewiesen worden waren, sei es, weil sie kleine Diebstähle begangen hatten, oder weil sie Erziehungsschwierigkeiten anderer Art leisteten (Auflehnungsakte gegen die elterliche Zucht oder Heimdisziplin). Debile, Hebephrene u. a. wurden ausgeschlossen. Alle Knaben, mit Ausnahme eines 16jährigen Jungen, standen im Alter von 12 bis 13 Jahren. Es ist das Alter, wo der Jugendliche leicht zu dummen Streichen neigt und seine blühende Phantasie noch hemmungslos in die Realität umsetzt.

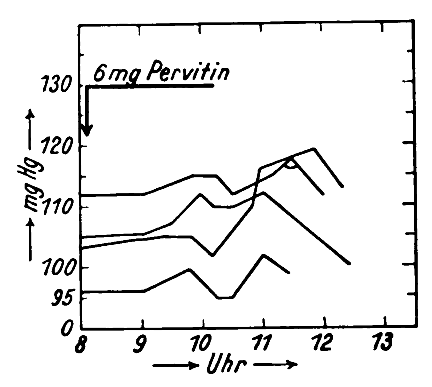
Wesentlich für die spätere Beurteilung der Versuchsergebnisse ist also die Tatsache, daß die Jugendlichen dieses Alters eine gewisse Labilität der seelischen Struktur aufweisen. Inwieweit dies von Bedeutung ist, kann erst später aufgewiesen werden.

b) Aufbau der Untersuchung.

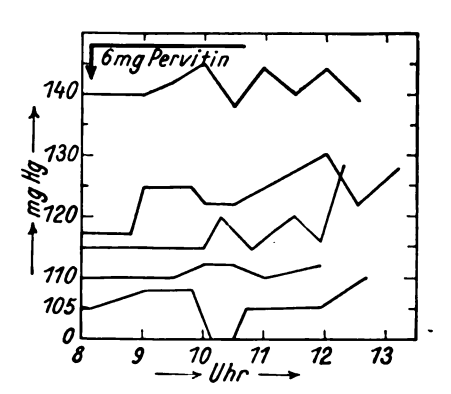
Die Untersuchungen fanden an drei aufeinander folgenden Tagen statt und beanspruchten im Durchschnitt je Versuch 10 Stunden Zeit. Jeweilig am dritten Untersuchungstage wurde um 8 Uhr früh 0,006 g Pervitin in kaschierter Form verabreicht. Dies ließ sich leicht bewerkstelligen. Eine Stunde vor Beginn der Untersuchung trank die Vp eine Tasse Malzkaffee, in der das Medikament gelöst enthalten war. Es erwies sich, daß der Kaffee gesüßt werden mußte, um den

bitteren Geschmack zu verbergen, was einer Vp, der 16jährigen, aufgefallen war.

Soweit ich aus der Literatur entnehmen konnte, war die Wirkung bis dato nur bei Erwachsenen ausprobiert worden. Um auch einen



Systolische Blutdruckwerte nach Einnahme von 6 mg Pervitin bei 4 Jugendlichen der 1. Gruppe.



Systolische Blutdruckwerte nach Einnahme von 6 mg Pervitin bei 5 Jugendlichen der 2. Gruppe.

Überblick über einzelne physiologische Veränderungen nach Pervitinapplikationen zu gewinnen, wurden die Vpen zwischen den einzelnen Aufgaben eingehend untersucht, so daß sich der Aufbau der Gesamtuntersuchung wie folgt vollzog:

Am Vortag:

a) Physiologische Untersuchungen. Aufnahme des Körperstatus, insbesondere Prüfung der Reflexe. Erste Kontrolle des Pulses, des Blutdrucks und der Atemfrequenz.

Allgemeine Fragen nach Befinden, Stuhlgang, Wasserlassen, Schlaf und Müdigkeitssymptomen während des Tages.

b) Erste Beobachtungen über psychische Reaktionen der Vp, Überwindung des Fremdheitsgefühls, Kontaktgewinnung.

Beantwortung eines Fragebogens.

1. Untersuchungstag:

a) Kurze Wiederholung der physiologischen Untersuchungen des Vortages.

Vor dem experimentellen Teil: Bestimmung des Pulses, Blutdrucks, Atmungsgeschwindigkeit, Haut- u. Gesichtsfarbe, Dermographismus. Pupillenweite und Lidhöhe, Augenglanz (grobe Bestimmungen) und Tremor.

b) Psychologische Beobachtungen über: Motorik, Haltung, Mimik, Antrieb, Kontakt, sprachliche Äußerungen.

c) Die subjektiven Beobachtungen der Vp.

Auf Frage nach Stimmung, Schlaf und Müdigkeit, Appetit, Kopfschmerzen, Schwindel, Hautjucken.

Sonstige Körpersensationen.

d) Prüfung der geistigen Leistungen. (Aufgaben siehe nächste Seite.)

Nach jeder Aufgabe Prüfung des Pulses, Blutdrucks, Atemfrequenz.

Diese Messungen am ersten Untersuchungstage haben den Zweck, die Vp an das Verfahren des nächsten Tages zu gewöhnen.

2. Untersuchungstag:

Gleicher Ablauf wie am 1. Tage, Variationen der Aufgaben des experimentellen Teils.

Es wurden den Vpen an einem Tage 7 Aufgaben gestellt. Dadurch, daß diese sich so ähnlich wie möglich waren, wurde das gesamte Erlebnis an den beiden Tagen in die gleiche Richtung gelenkt. Nur auf diese Art und Weise ist es möglich festzustellen, ob unter Pervitineinwirkung eine veränderte psychische und physiologische Reaktion eintritt.

Die Aufgaben

I. a) Freier Aufsatz (Prüfung der Phantasie). Es wurde kein eigentliches Thema gestellt. Die Vp erhielt den Auftrag, sie möge über etwas schreiben, das ihr besonders gut läge und ihr Spaß mache.

b) Aufsatz am Perv.tage: Thema „Etwas von mir“. Auch hier solle sie nur das schreiben, was ihr Freude bereite.

II. a) Nacherzählung (Prüfung des auditiven Gedächtnisses): Der Überfall. (Text am Schlusse des Kapitels aufgeführt.)

b) Nacherzählung am Perv.tage: Der Raub.

III. a) Bildbeschreibung (Prüfung des visuellen Gedächtnisses): Ein bunter Druck von Postkartengröße wurde eine Minute zur genauen Ansicht aufgelegt. Nach Ablauf einer weiteren Minute durfte mit dem Schreiben begonnen werden.

1. Bild: Der Heideschäfer, von Eugen Bracht.

2. Bild: (am Perv.tage): Frühling, von Werner Peiner.

IV. Sieben-Worte-Test (Prüfung der Assoziationsfähigkeit: Aus folgenden Worten galt es, eine kleine Geschichte zu bilden.

1. Tag: Tisch — Dampf — Hund — Schmutz — Himmel — Totenwagen — Zeitung.

2. Tag: (Perv.tag): Haus — Kinder — Erde — Pelz — Handwagen — Hans-Muff — Rute.

Der zweite Text erscheint etwas leichter als der erste. Es fehlt aber, um die Geschichte fließend zu gestalten, das Wort „St. Nikolaus". Dieses wurde auch mit einer Ausnahme zwischen „Kinder" und „Erde" eingeschoben.

V. Zeichenversuch (Prüfung der zeichnerischen Gestaltungskraft):

1. Tag; Thema: „Das Hexenhaus im Walde".

2. Tag; Thema: „Schiff in Seenot".

VI. Bildklebversuch (Prüfung der Form- u. Farbbeachtung):

1. Tag: „Eine Weintraube kleben". Es kam nicht auf naturgetreue Nachbildung an[1]).

2. Tag: „Einen Korb voller Ostereier kleben".

Für diesen Versuch standen je zwei verschiedene Formen zur Verfügung.

VII. „Malversuch". (Verbindung der V. u. VI. Aufgabe.)

1. Tag: „Wiese im Frühling".

2. Tag: „Einen Teppich malen".

Folgende Geschichte galt es nachzuerzählen:

Der Überfall

Der Trapper Bärentöter sitzt abends einsam in seiner Hütte am Wolfssee und häutet seine am Tage erlegten Tiere. Plötzlich zerreißt ein Schuß die nächtliche Stille. Durch das Fenster schlägt eine Kugel und zerfetzt den Ärmel des Trappers.

Wütend springt er auf, greift nach seiner Pistole, löscht das Licht. Alles ist ruhig, nur in der Ferne heult der Präriewolf. Leise schleicht Bärentöter jetzt zur Tür. Und hier hört er plötzlich schleichende Schritte. Flugs springt er hinter einen Vorhang, der die Tür umrahmt.

Diese wird jetzt vorsichtig geöffnet. Im fahlen Mondlicht, welches durch das Fenster in die Stube fällt, erkennt der Trapper einen Indianer, der ihn schon lange verfolgt, weil er ihm die besten Jagdgründe fortgenommen hatte, als er in dieses Gebiet zog.

Mit einem riesigen Satze springt er auf den Siouxindianer zu. Da zerreißt ein zweiter Schuß das unheimliche Schweigen. Doch Bärentöter hat gesehen, wie sich das Gewehr des Sioux gegen ihn hob. Ein Schlag und die Büchse schlägt zur Seite. Die abgefeuerte Kugel geht fehl.

Nach einem kurzen Ringen liegt der Indianer gefesselt am Boden. Bärentöter ist Sieger geblieben.

Der Raub

Der Apatsche „Schwarzer Pfeil" sitzt rauchend vor seinem Zelt, als ihm durch einen Boten gemeldet wird, daß fremde Horden seine Rinderherde geraubt haben. Zornig springt er auf, gibt dem Boten den Auftrag, sofort seine Stammesbrüder zu alarmieren. Er selbst greift zur Büchse und jagt, sein braves Pferd „Adler" benützend, an den Ort des Raubes, damit die Spur der Räuber nicht verloren ginge.

---

[1]) Diese Aufgabe wurde der Arbeit von A. Lutz, Erg.-Bd. 14 der Ztschr. Psychologie 1928 entnommen.

Angelangt, stellt er an den Fußstapfen fest, daß es Weiße waren, die seine Rinderherde geraubt haben. Zwei seiner Hüter und der Hund liegen geknebelt am Boden. Mit einem raschen Messerschnitt sind diese schnell befreit.

Da tauchen in der Ferne die Stammesbrüder auf. Sie stellen fest, daß die Diebe nur einen halben Tag Vorsprung haben. Doch als sie der Spur folgen, verwischt sich diese bald, so daß sie viel Zeit verlieren, ehe sie diese wiederfinden.

Endlich am zweiten Tage sehen sie in der Ferne Staubwolken aufsteigen, welche von der dahinziehenden Herde herrühren. Schnell ist der Schlachtplan gefaßt. Von allen Seiten angreifend, überraschen sie die Diebe völlig. Nur kurz dauert der Kampf. Bald liegen die Räuber skalpiert am Boden. „Schwarzer Pfeil" kehrt daraufhin froh, seine Herde wiedergewonnen zu haben, mit seinen Stammesbrüdern zu den Zelten zurück.

Die Auswertung

Bereits während der Untersuchung fiel es dem Untersucher auf, daß die Wirkung des Pervitin keine einheitliche war. Es ließen sich zwei Gruppen unterscheiden, welche völlig gegensätzlich auf das Medikament reagierten. Dies ließ sich besonders gut bei der Beobachtung des Verhaltens nachweisen. Nachfolgend sollen beide Reaktionsweisen der besseren Übersicht halber, getrennt beschrieben werden.

1. Gruppe

Die Vpen dieser Gruppe zeigten an den ersten Untersuchungstagen in allen Äußerungen eine gewisse Armut. Der Bewegungsablauf verlief zumeist in ruhiger Form und war unrhytmisch, gehalten, gezielt, sehr wenig formenreich, ausdrucksarm, manchmal energielos und lahm.

Die Haltung war verschieden, je nach dem Temperament. Allen gemeinsam war indes die Gleichförmigkeit und Ruhe, je nachdem zeigte die Vp eine bis ins Flegelhafte gesteigerte und gelockerte Haltung, ohne dabei jedoch beweglich zu sein, oder sie war still und in sich gekehrt, gesammelt. Die Augen fixierten meist einen bestimmten Punkt im Raume. Die Hände lagen verschränkt auf dem Arbeitstisch oder hingen relativ bewegungslos am Körper herab.

Die Mimik war wenig lebhaft und ausdrucksarm. Nur bei einer Vp konnte ein gehäuftes Grimassieren beobachtet werden. Er gab sich etwas lustig, lachte viel über nichtige Dinge und übertrieb in allem. Dies zeigte sich besonders in seiner Haltung. Das Protokoll berichtet über ihn: Zackig und stramm, mit einem Zug ins Groteske begrüßt er den Vl. Verliert dabei das Gleichgewicht und fängt sich nur mühsam wieder auf.

Auffällig gleich war bei allen Vpen dieser Gruppe (es handelt sich um 5 Jugendliche) der geringe Antrieb. Da sie nicht aufgefordert wurden, durch kleine Handreichungen die Arbeit des Vls zu unterstützen, ließ sich hier leicht ein Urteil bilden. Jedenfalls zeigten sie ein völlig entgegengesetztes Verhalten gegenüber den Vpen der 2. Gruppe. Selten bemühten sie sich einmal, den Stuhl vor das Untersuchungsbett zu stellen, oder die Deckenbeleuchtung einzuschalten u. a. m. Meistens legten sie sich auf meine Aufforderung sofort nieder und warteten gelassen ab, was da kommen sollte.

Es ist daher nicht verwunderlich, wenn auch der Kontakt gering war. Die Aufmerksamkeit, der Umwelt gegenüber, war sehr begrenzt. Dies machte sich besonders gut bei den schriftlichen Arbeiten bemerkbar. Das Thema wurde, wie später noch gezeigt wird, stets so gewählt, daß man von seinen Handlungen und Gedanken schreiben konnte. Die Geschehnisse der Umwelt wurden auch hier kaum gestreift. Der Kontakt zum Vl war ebenfalls sehr lose.

Nach Pervitineinnahme war das Verhalten in charakteristischer Weise verändert.

Die Motorik war zu Beginn der Untersuchung zumeist etwas beschleunigt. Die Bewegungen der Arme und Beine schossen oft über das Ziel hinaus. Doch schon nach wenigen Minuten, wenn sich die erste Aufregung gelegt hatt, wurde der Bewegungsablauf merklich ruhiger. Alle Vpen zeigten zu Beginn des Perv.tages gleichmäßig eine größere Aufregung, die sich jedoch bei der ersten Gruppe in kürzester Zeit legte, während sie bei der 2. Gruppe längere Zeit andauerte. Nur die notwendigsten Bewegungen wurden schließlich ausgeführt und diese lässig und langsam. Bei zwei Vpen der ersten Gruppe konnten kleine Zuckungen im Gesicht und an den Extremitäten beobachtet werden, welche sich mehrmals in der Minute wiederholten. Ein eigentlicher Tremor war nicht nachzuweisen.

Die Haltung war dahingehend verändert, daß ein gewisser Spannungsverlust eintrat. In sich gesunken, apathisch und schlaff verließen die Vpen ihre Plätze. Nur eine Vp behielt ihre aufrechte, gespannt-federnde Haltung, wurde aber weniger stramm und dafür etwas gelockert. Dieser Junge wurde oben bereits beschrieben, als vom Bewegungsablauf die Rede war.

Die Mimik wurde unter der Wirkung des Medikamentes noch verschlossener. Der Blick in sich gekehrter. Nur der Grimassenschneider zeigte ein abwegiges Verhalten. Seine Mimik verlor das lustige und koboldartige Aussehen, wurde weinerlich und bedrückt. Um festzustellen, ob diese Reaktion keine zufällige sei, wurde am nächsten Tage nochmals Pervitin verabfolgt. Doch die Wirkung war gesteigert. Er

weinte den ganzen Morgen, saß mit hängenden Schultern untätig am Fenster der Station und litt stark an Angstzuständen. Derartiges hatte die Schwester noch nie an ihm beobachtet. Erst am nächsten Tage hatte er seine alte Frische wiedergewonnen.

Die Antriebsarmut der ersten Gruppe verstärkte sich ebenfalls auffällig. Nur die schriftlichen Arbeiten wurden mit dem gleichen Eifer angefaßt, ja vielleicht noch etwas intensiver. Die Konzentration wechselte. Bei der ersten und der zweiten Aufgabe war sie meist gegenüber dem Vortage erhöht, dann sank sie stark ab und erholte sich bei den Malversuchen wieder.

Der Kontakt wurde unter der Pervitineinwirkung noch geringer. Die Vpen saßen häufig in sich gekehrt und still auf ihren Stühlen, lediglich mit ihren Aufgaben beschäftigt. Das Verhältnis zum Vl war wenn möglich noch gelockerter. Dessen Tun war ihnen gleichgültig. In den Arbeitspausen beschäftigten sie sich mit sich selbst. Der 16jährige Junge zeigte eine besonders auffällige Steigerung der Eigenbeobachtung. Er achtete plötzlich auf seine Bauchatmung, machte spontan auf kleinste Venektasien am Handgelenk aufmerksam, fragte, ob es gefährlich sei, wenn ein elektrischer Strom durch den Körper fließe u. a. m. Bei ihm kam es auch ausnahmsweise zu einem gesteigerten Antrieb. In völlig gleichgültiger und lässiger Haltung bereitete er die Blutdruckmessung vor, schaltete die Deckenbeleuchtung ein und stellte verschiedene Dinge zurecht. Ebenfalls verschieden von den anderen Vpen dieser Gruppe waren seine sprachlichen Äußerungen. Es entwickelte sich anfangs ein gewisser Rededrang. Dies änderte jedoch nicht den Kontakt zum Vl. Er wurde weniger zutraulich als vertraulich, offenbarte intimste Familienverhältnisse und suchte sich durch Angebereien in ein gutes Licht zu setzen. Da der Vl in seinem Verhalten völlig indifferent blieb und weder Zustimmung noch Mißbilligung äußerte, wurde er merklich unsicher und versank schließlich in ein dumpfes Vorsichhinbrüten.

Das Verhalten der zweiten Gruppe

Konnten zu der ersten Gruppe 5 Personen gezählt werden, so waren es in der zweiten 4, die ein weitgehend ähnliches, aber der ersten Gruppe entgegengesetztes Verhalten zeigten. Bei einer Vp war es unklar, wohin sie zu rechnen sei, da sie nur wenig auf Pervitin ansprach. Sie stand jedoch der zweiten Gruppe näher als der ersten.

Schon ohne Pervitin war in der zweiten Gruppe die Motorik durchschnittlich lebhaft, formenreich und schwungvoll. Der Bewegungsablauf war rasch, rhythmisch, ungezielt und ungeordnet.

Die Haltung ungebunden, gelockert und jungenhaft unbekümmert, je nach der Situation verändert.

Die Mimik dem Augenblickserlebnis angepaßt, meist fröhlich aufgeschlossen, lebhaft und bewegt, ausdrucksvoll und an allem Interesse bekundend.

Der Antrieb war gesteigert. Spontan wurden kleine Handlungen und Handreichungen gemacht.

Der Kontakt war gut. Interessiert sahen sie sich den Raum an, betasteten alles und spielten mit den Gegenständen, welche in ihrer Reichweite lagen. Dem Vl gegenüber waren sie offen und zutraulich, gefällig und darauf bedacht, ihn durch kleine Späße freundlich zu stimmen.

Unter Pervitin kam es in allen Verhaltungsweisen meist zu einer Steigerung der Erscheinungen.

Der Bewegungsablauf wurde lebhafter und schneller. Eine leichte Unruhe machte sich bemerkbar. Die Vpen konnten schlecht stillsitzen und rutschten auf ihren Stühlen ständig hin und her.

Die Haltung war in der überwiegenden Mehrzahl noch stärker als am Vortage gelockert. Auch sie war stark vom gegenwärtigen Erleben abhängig. Erlebten die Vpen Lustvolles, so war sie gespannt und aufgereckt, kam eine unmutige Regung, so sank die Haltung in sich zusammen.

Ein ähnliches Spiel war in der Mimik zu finden. Eine Vp, welche sich an den Vortagen sehr sensibel gezeigt hatte und beim geringstem Anlaß weinte, zeigte unter der Wirkung des Medikamentes dieses Wechselspiel weniger. Sie wurde verträumt und still, öfters schaute sie gedankenlos vor sich hin.

Der Antrieb erfuhr ebenfalls eine weitere Steigerung. Mit den Handreichungen wurde schon früher als an den Vortagen begonnen, andere traten hinzu. Öfters als notwendig wurden Bleistifte gespitzt, der Malkasten gesäubert, Decken geglättet. Nur in einem Falle kam es zu einem geringen Rückgange des Antriebes, ohne indessen völlig zu versiegen.

Der Kontakt zur Umwelt war gleichfalls erhöht, aber je nach dem psychischen Zustand verschieden groß.

Wie schon berichtet, fiel bei den Vpen der zweiten Gruppe die Erregung besonders stark auf, da sie länger anhielt und größere Schwankungen aufwies.

Kurze Zusammenfassung der bisherigen Ergebnisse

Die Analyse des Verhaltens zeigte, daß bei den Vpen schon unter normalen Verhältnissen auf gesetzte Reize keine einheitliche Reaktion auftrat. Unter Pervitin kam es zu einer noch krasseren Scheidung. In beiden Gruppen kam es zwar zu einer psychischen Stimmulierung, welche sich in der ersten Gruppe dahingehend äußerte, daß nach anfänglicher Erregung der Zustand der körperlichen Bewegungsarmut verstärkt und das Kontaktverhältnis zur Umwelt, dergleichen der Antrieb, noch stärker vermindert wurde.

In der zweiten Gruppe war durchweg ein entgegengesetztes Verhalten zu finden. Es kam in allen Verhaltungsweisen zu einer Steigerung.

Auswertung der sprachlichen Äußerungen

Die spontanen Äußerungen waren bei den beiden Gruppen sehr unterschiedlich. Die Vpen der ersten Gruppe verhielten sich am Normaltage, bis auf einen, sehr gesprächig. Sie machten auf Dinge aufmerksam, welche ihnen während der Arbeit aufgefallen waren und führten die Themen mündlich weiter aus. Unter der Wirkung des Pervitin wurden sie auffallend still, so daß es bis auf den einen, von dem schon oben berichtet wurde, zu keiner Spontanäußerung mehr kam. Die Antworten auf gestellte Fragen fielen unterschiedlich aus. Drei Vpen antworteten unter Pervitin nur kurz und wenig ausführlich. Die restlichen zwei sprachen ausführlicher und wortreicher als am Vortage.

Über die Stimme, deren Klangbild und über den Sprechablauf ist nur wenig zu sagen. Hier konnte eine merkbare Veränderung nicht festgestellt werden. Die Sprache dieser Gruppe war verhältnismäßig hart, unmelodisch, laut und rauh.

Im Gegensatz zur ersten, kam es in der zweiten Gruppe am Normaltage zu keinen Spontanäußerungen. Die intensive Beschäftigung mit den Aufgaben ließ keine Zeit frei, um Fragen zu stellen oder Feststellungen zu treffen. Die Antworten waren lebhaft und ausführlich. Am Pervitintage kam es zu sehr lebhaften Spontanäußerungen. Vor allem wurden die Bilder laut beschrieben und man äußerte spontan seine Freude darüber. Da die Gedanken des öfteren abschweiften, wurde auch nach Dingen gefragt, die außerhalb der Themen standen. Die Antworten auf gestellte Fragen waren sehr wortreich und ausführlich.

Die Sprache dieser Gruppe paßte sich stets der Situation an. Die Stimme war modulationsreich, weich und klar. Unter Pervitin wurde sie in vielen Fällen noch ausgeprägter. Eine mäßige Beschleunigung war festzustellen. Silbenstolpern oder falsche Aussprache wurde in einem Falle beobachtet.

Die geistigen Leistungen

Die geringe Anzahl der Vpen läßt eine quantitave Bestimmung der geistigen Leistungen eigentlich nicht zu, da die Fehlerquellen zu groß sind. Wenn trotzdem eine quantitative Auswertung stattfand, dann geschah dies unter der Voraussetzung, daß damit kein endgültiges und allgemeingültiges Urteil gegeben werden konnte. Da jedoch einzelne Resultate sehr charakteristisch waren und durchaus mit den übrigen Ergebnissen im Einklang standen, soll davon berichtet werden. Sie mögen als Anreiz dienen, sie an einer größeren Anzahl Vpen nachzuprüfen.

Da eine quantitave Auswertung zu Beginn der Untersuchung nicht beabsichtigt war, wurde die Zeit, welche die einzelnen Aufgaben beanspruchten, nicht mit einer Stoppuhr, sondern mit einer normalen Taschenuhr gemessen. Wurde eine viertel Minute überschritten, so rechnete der Vl nach oben auf, anderenfalls nach unten ab.

Da vor allem das Ergebnis der schriftlichen Arbeiten interessiert, wird deren Auswertung an erster Stelle berichtet.

Es wurde die Gesamtzahl der Silben, der Zeit und der Schreibfehler berechnet. Hierbei ergab sich folgendes Bild:

1. Gruppe

Vp	Silben	Fehler	Zeit	Verh. Silb. zu Fehler	Tag
St.	552	2	36	176,0:1	N. T.
	657	10	40	65,7:1	P. T.
Schr.	936	64	82	14,6:1	N. T.
	921	88	96	16,5:1	P. T.
He.	506	42	41	12,0:1	N. T.
	613	63	43	9,7:1	P. T.
Bu.	542	60	35	9,0:1	N. T.
	542	59	32	9,2:1	P. T.
Si.	484	23	26	21,0:1	N. T.
	577	30	31	19,2:1	P. T.
Ins.	3020	191	220	15,8:1	N. T.
Ges.	3310	250	242	13,2:1	P. T.

2. Gruppe

Vp	Silben	Fehler	Zeit	Verh. Silü. zu Fehler	Tag.
Be.	484	17	39	28,5:1	N. T.
	547	27	41	20,5:1	P. T.
Neu.	441	7	38	63,0:1	N. T.
	460	20	35	23,0:1	P. T.
Sche.	714	12	54	59,5:1	N. T.
	786	16	55	49,1:1	P. T.
Krä.	402	26	33	15,5:1	N. T.
	417	19	32	22,0:1	P. T.
Ro.	476	41	47	11,6:1	N. T.
	555	60	46	9,3:1	P. T.
Ins.	2517	103	211	24,4:1	N. T.
Ges.	2765	142	209	19,5:1	P. T.

Der Vergleich zeigt, daß die erste Gruppe insgesamt eine größere Anzahl Silben schrieb als die zweite. Unter der Wirkung des Pervitin kam es in beiden Gruppen zu einem vermehrtem Silbenschreiben, jedoch bei der ersten in etwas verstärktem Maße. Es wäre zu beweisen, inwieweit die beiderseitige Vermehrung auf Kosten der Übung stattfand.

Leider konnten nur drei Kontrollversuche ohne Pervitineinwirkung gemacht werden, da keine Vpen mehr zu Verfügung standen, weil die Jungenstation wegen Infektionsgefahr auf längere Zeit geschlossen werden mußte. Aber alle drei Kontrollversuchspersonen wiesen am zweiten Tage gleichmäßig eine vermehrte Silbenzahl auf. Desgleichen nahm die Schreibzeit zu. Die Fehlerzahl stieg ebenfalls.

Bei vorsichtiger Beurteilung des Hauptversuches ließe sich folgendes aussagen:

1. In beiden Gruppen ist unter Pervitineinwirkung keine, oder doch nur geringe Steigerung der Silbenzahl nachzuweisen.

2. Die Fehlerzahl ist zwar in allen Gruppen erhöht, scheint jedoch in der ersten Gruppe nach Pervitin weniger gestiegen zu sein als in der zweiten.

3. Die Beanspruchung der Zeit zeigt einen charakteristischen Unterschied auf. Während die erste Gruppe eine normale Verlängerung aufweist, die auf Kosten der vermehrten Silbenzahl zu rechnen ist, kam es bei der zweiten Gruppe trotz Vermehrung der Silben zu einer Verkürzung der Arbeitszeit. Es wurden hier in der Zeiteinheit mehr Silben geschrieben, was als eine Beschleunigung und Erleichterung des Denkaktes gedeutet werden kann.

4. Die genauere Betrachtung des Silben-Fehler-Verhältnisses lehrt, daß der Unterschied in der ersten Gruppe weit geringer ist als in der zweiten. Die zweite Gruppe verkürzte demnach ihre Arbeitszeit auf Kosten der exakteren Ausführung.

Zusammenfassung

Das Ergebnis dieser Auswertung erhebt keinen Anspruch auf allgemeine Gültigkeit. Der Vl ist sich der Fehlermöglichkeiten wohl bewußt und wünscht nur, einen Anreiz zu geben, diese Versuche in vergrößertem Maßstabe zu wiederholen.

Die quantitative Auswertung ergab, daß nur bei einer bestimmten Gruppe unter Pervitin eine Erleichterung des Denkaktes eintritt, welche mit einer Vermehrung der Fehler parallel geht.

Die qualitative Auswertung

Die Verhaltensanalyse hatte gezeigt, wie unterschiedlich eine bestimmte Anzahl von Vpen auf das Pervitin reagierten. Daß sich hierin ein Verhältnis von 50:50 herausschälte, ist rein zufällig. Dies hätte leicht nach der einen oder anderen Seite verschoben sein können. Verf. möchte jedoch schon hier darauf verweisen, daß die Vpen nicht nach irgendeinem Gesichtpunkt, sei er typologischer oder anderer Art, ausgesucht worden sind.

Die Trennung der Vpen in zwei Gruppen ist nicht bei allen Tests durchführbar gewesen. Auf beiden Seiten gab es welche, die im einen oder anderen Falle Reaktionen zeigten, deren Typus für die andere Gruppe charakteristisch waren. Im allgemeinen ließ sich aber eine klare Entscheidung fällen, zu welcher Gruppe die Vp zu rechnen sei.

Beide Gruppen arbeiteten auf ihre Weise ganz typisch und ebenso einheitlich war der Inhalt ihres Schreibens. In einer Tabelle sei das (selbstgewählte) Thema des freien Aufsatzes wiedergegeben.

1. Gruppe.

Vp	Thema
Schrö.	Wie ich bei einem Bauer war. (Schreiber hat 22 mal das Wörtchen „ich" gebraucht.
Stei.	Unsere Fahrt. (Ich machte mit meinem Freunde eine Radtour.)
He.	Der Winter. (Atypisch. Verf. hat sich nicht erwähnt, sondern eine allgemeine Beschreibung gegeben.)
Bu.	Freude im Winter. (Das Wörtchen „ich" kommt 15 mal vor.)
Si.	Ich tue am liebsten lesen. (Erwähnt sich 10 mal.)

2. Gruppe.

Vp	Thema
Be.	Der Winter. (Verf. hat sich nicht genannt. Allg. Beschreibung.)

Neu. Holland. (Wirtschaftskundlicher Aufsatz.)
Schern. Der Winter naht. (Allg. Beschreibung, nennt sich nicht.)
Krä. Eine Reise. (Nennt sich 11 mal, paßt trotzdem in seine Gruppe, wie anschließend gezeigt wird.)
Ro. Der Winter. (Allg. Beschreibung, ohne sich zu nennen.)

Klarer können diese beiden Gruppen nicht getrennt werden. Als Beweis, daß die Vp Krä. der zweiten Gruppe angehört, sei ein Auszug aus ihrem Aufsatz wiedergegeben und mit dem der Vp Si. aus der 1. Gruppe verglichen. Maßgebend für die Auswahl Si.s war lediglich die geringe Anzahl des Wörtchens „ich".

Vp Krä.: „Ich würde mich sehr freuen, wenn ich eine Reise nach dem Siebengebirge machen könnte. Dort würde ich den Drachenfels besteigen. Dann lief ich durch die Wälder, bis ich oben auf der Spitze bin. Dort würde ich die Insel Nonnenwerth sehen und mich sehr freuen."

Vp Si.: „Wenn ich zuhause bin, dann lese ich am liebsten. Ich lese gerne Kriegsgeschichten und Räuberromane. Auch tue ich gerne Hand- u. Fußballspielen. Das ist mein Lieblingsding. Wenn man keinen Sport treibt, ist man auch kein gesunder Mensch. Auch tue ich gerne schwimmen. Denn wenn man schwimmen tut, wird man schlank. Es ist nicht schön, wenn man grad so dick ist."

Diese Beispiele ließen sich aus dem vorhandenen Material beliebig vermehren.

Der Aufsatz von Krä. spiegelt eine ganz andere Dynamik wieder. Die Handlung ist lust- und gefühlsbetont. Das Erlebnis der Natur beherrscht sein ganzes Empfinden.

Wie verschieden von der Vp Si.! Dort finden wir die Freude an blutrünstigen Kriegs- und Räuberromanen. Der Sport wird nicht aus Freude an der Bewegung, sondern aus Angst vor dem Dickwerden betrieben. Ihm, wie den anderen Vpen seiner Gruppe fehlt jeder Sinn für die Schönheit der Natur und den freundlichen Farben der Welt. Das Ich steht im Mittelpunkt der Betrachtung. Die Außenwelt wird nicht einfach erlebt, sondern auf ihre Zweckmäßigkeit hin untersucht. Ehrgeizig wird ein Ziel verfolgt, die Aufmerksamkeit ist auf dieses Ziel eingeengt und gerichtet und nur mit Mühe ablenkbar. Geschehnisse werden nüchtern und kühl aufgenommen. Nur wenn die eigene Person darin verwickelt ist, flammt eine leidenschaftliche und tiefe Stellungnahme dazu auf. Der Gemeinschaftssinn ist gering oder überhaupt nicht entwickelt. Meist hat man nur einen Spielkameraden und wenn mehrere, dann ist der Kontakt zu ihnen nur lose. Man ordnet sich sehr ungern unter und versucht stets von neuem, die Führung an sich zu reißen. Gelingt es nicht, so kommt es zu ganz typischen Reaktionen. Von Si. hören wir z. B. (nach einem Bericht aus den Erziehungsakten): Er ist ein schwieriger Junge, äußerst unruhig,

kann kaum einmal stillsitzen, rennt planlos umher, tut stets das Gegenteil von dem, was er tun soll, ... führt selten einen Befehl richtig aus ... Er ist in der Gemeinschaft ein ständiger Störenfried und wird daher von den Kameraden abgelehnt.

Erlebnisse, welche den Stolz und Ehrgeiz verletzen, werden lange nachgehalten und nicht vergessen.

Die Vpen der zweiten Gruppe leben ein völlig anderes Leben. Nicht das Ich, sondern das Erlebnis der Welt steht im Vordergrunde ihres Interesses. Freude und Leid werden zwar mit großer Gefühlsintensität erlebt, sind jedoch wenig nachhaltig, schlagen rasch um und bedürfen nur eines geringen Anstoßes, um ausgelöst zu werden. Ihre Welt ist farbenprächtig und gefühlsbetont. Das Ziel ihrer Aufmerksamkeit ist nicht fest umgrenzt. Sie kennen kein anhaltendes Streben, keinen eigentlichen Ehrgeiz oder „eisernen" Willen. Leicht passen sie sich einer neuen Situation an. Die Gemeinschaft wird als selbstverständlich hingenommen, sie sind mit ihr fest verwachsen. In ihren Streichen sind sie weniger oft die Anführer, als mehr die Verführten, welche aus Furcht vor der Anklage der Unkameradschaftlichkeit oder aus Freude am Abenteuer mitmachen. Geraten sie mit den Kameraden in Konflikt, so söhnen sie sich schnell wieder aus und halten nicht nach. Gelingt es ihnen nicht mehr, sich der Umwelt anzupassen, so reagieren sie in ihrer Weise ebenso typisch. Es kommt zwar auch zu Diebstählen oder Lügen, die Motive ihrer Untaten sind jedoch ganz andere als wie diejenigen der ersten Gruppe. Die gestohlenen Sachen, meist Spielsachen, sollen erfreuen und die Lust erwecken, ein Ersatz für den Verlust der Gemeinschaft. Die Lügen sollen das gute Einvernehmen mit den Vorgesetzten aufrechterhalten.

Von der Vp Be. (zweite Gruppe) heißt es in den Erziehungsberichten: War anfangs recht interessiert, schweifte nur zu leicht ab, war zerfahren und zerstreut. Zeigte Lust am Lernen und Freude an der richtigen Antwort, oft mit wenig Ausdauer. Tut zuweilen, was er will. Stört sich an keine Ordnung. Nicht allen Vorgesetzten gegenüber gehorsam. Ist recht vorlaut und unbescheiden. Zutraulich, erzählt und schwätzt gerne ...

Inwieweit Pervitin einen Einfluß auf die Persönlichkeit ausübt, mögen einige Beispiele lehren.

1. Gruppe:

Bildbeschreibung: Der Heideschäfer. (Ohne Perv. geschrieben.)

Vp Schrö.: Es ist ein schöner Sommertag. Weit unten liegen schön bearbeitete Ackerfelder. Man sieht breite Wege, auf denen schon die Karren die tiefen Furchen eingefahren haben. Dann sieht man noch die blauen Wolken am Himmel vorüber ziehen.

Dieselbe Vp schrieb unter Pervitineinwirkung: Der Frühling. ...Ein anderer Bauernknecht streut den Kalidünger auf das Feld. Man kann sehen, daß der Frühling herbeigetreten ist und der Bauer muß sehen, daß er das Korn, Klee, Kartoffel und noch andere Getreide in die Erde bekommt. Die Bäume stehen wieder grün, die Obstbäume sind weiß gekälkt, daß die Ameisen nicht heraufklettern.

Das Pervitin bewirkte eine breitere Darstellung des Gesehenen. Es kommt zum leichten Fabulieren. Daß Kalidünger gestreut wird, ist nur eine Annahme, zu sehen war dieser Vorgang nicht. Der Zweck des Eggens und Pflügens wird ausführlich geschildert, die Ursache des Kälkens dargelegt. Ohne Pervitin wird lediglich der Zustand beschrieben, ohne nähere Erläuterung. Die Sätze sind kürzer.

2. Gruppe:

In der zweiten Gruppe trat unter Pervitin eine stärkere Farbbeachtung auf. Um einen Beweis dafür zu haben, daß diese ihre Ursache nicht in der Buntheit des 2. Bildes, sondern in der Wirkung des Pervitin hatte, wurde bei der Vp Schern. das Bild „Der Frühling“ am pervitinfreien Tage vorgelegt.

Er schrieb: Das Bild stellt einen Bauer beim Pflügen dar. Es ist gerade Frühling. Das zeigen die blühenden Obstbäume. Der Bauer zieht ruhig seine Furchen. Er hat ein schwarzes Pferd vor seinen Pflug gespannt...

Unter Perv.einwirkung: Der Heideschäfer. Das Bild stellt einen alten Schäfer dar. Es ist ein sonniger Tag und an dem blauen Himmel ist kein Wölkchen zu entdecken. Der Schäfer sitzt auf einer Anhöhe auf der Heide. Er hat die Pfeife im Munde an und den Tabaksbeutel in den Händen. Vor ihm liegt sein treuer Hund im Schlafe. Links neben sich hat der Schäfer seinen Schäferstab liegen. Das Heidekraut ist blutrot. Über ihm weiden eine Anzahl Schafe. Sie fressen gemütlich und lassen sich in dem Heidekraut wohltun. Der Schäfer hat einen alten Hut an.

Schern. lebte sich viel intensiver in das 2. Bild ein. Der Inhalt verliert seine ruhige Darstellungsweise, wird lebhafter, bildreicher, gemütvoller und farbenfreudiger.

Diese wenigen Beispiele mögen genügen. Sie beweisen auch hier die stimulierende Wirkung des Pervitin, welche eine Steigerung des individuellen Erlebens auslöst. Je nach der Persönlichkeitsstruktur ist die Wirkung eine verschiedene.

Es interessiert nun die Frage, inwieweit einige geistige Fähigkeiten durch das Medikament beeinflußt werden.

Die Phantasie. Die Vpen der 1. Gruppe wurden unter Pervitin noch enger an das Thema gebunden, als dies schon vorher der Fall war. Dies bedingte eine Einschränkung der Phantasie. Dem Vl fiel auf, daß sich in den Arbeiten zweier Vpen einzelne Sätze wiederholten. Es wurde mehr geschrieben, ohne daß es zu einer Berei-

cherung des Inhaltes kam. An der zweiten Aufgabe zeigte es sich, daß die Objektivität nachließ und sich dafür das Fabulieren breitmachte.

Die Vpen der zweiten Gruppe zeigten eine deutliche Aktivierung der Phantasietätigkeit. Die Erzählung wurde breiter ausgeschmückt, war reicher an bildhafter Gestaltung und farbigen Elementen.

Das auditive Gedächtnis wurde bei beiden Gruppen verstärkt. Die Frage, ob dies auf Kosten der gesteigerten Aufmerksamkeit oder der Übung geht, ist recht schwierig zu entscheiden. In allen Nacherzählungen war am Pervitintage eine Tendenz zur wortgetreuen Wiedergabe festzustellen, jedoch bei der zweiten Gruppe in etwas deutlicherer Form. Während die erste Gruppe vergessene Elemente der Erzählung durch fabulierte Darstellungen ersetzte, wurden diese bei der zweiten einfach übergangen. Dafür erfuhr die Erzählung mancherlei Ausschmückungen.

Die Prüfung des visuellen Gedächtnisses ergab, daß die zweite Gruppe in vermehrtem Maße Bildteilinhalte behalten hatte, im Gegensatz zur ersten, bei welcher eher eine Verminderung festzustellen war.

Die Frage des Vls, wie die Bilder gefallen hätten, beantworteten die Vpen der ersten Gruppe mit „gleich gut" oder „das erste Bild hat mir besser als das zweite gefallen."

Der zweiten Gruppe gefiel das Bild am Pervitintage besser.

Die erste Gruppe benutzte die wenigen gesehenen Bildelemente meist zu kurzen Feststellungen. Die Vp Si. schrieb u. a.

„Ganz weit in der Ferne war eine Stadt. Da sah es aus, als wenn die Wolken auf der Erde wären. Das nennt man Horizont."

Der Assoziationsversuch

Wie die Tabelle beweist, kam es bei der ersten Gruppe mit einer Ausnahme zu einer Verschlechterung der Assoziationsfähigkeit, während es bei der zweiten fast umgekehrt war.

Bewertet wurde die Anzahl der Silben pro Minute (Durchschnittswert).

1. Gruppe

V..	Silben pro Min.	
	N. T.	P. T.
Si	18,2	19,3
Schr . . .	14,14	10.0
Stei . . .	11,5	11,5
Hei . . .	14,11	10,7
Bu	15,25	13,5
i. G . . .	73,20	65,00

2. Gruppe

Vp.	Silben pro Min.	
	N. T.	P. T.
Neu . . .	9,66	15,25
Scher. . .	14,81	10,8
Ro	9,5	10,63
Be	9,66	14,33
Krä . . .	13,75	12,83
i. G . . .	57,38	63,84

Auch diese Zahlen haben nur bedingten Wert, da die Anzahl der Vpen in beiden Gruppen zu gering ist, um ein gesichertes Resultat zu erzielen.

Prüfung der zeichnerischen Gestaltungskraft

Das Ergebnis ist recht interessant. Während die erste Gruppe unter der Pervitineinwirkung das Bildformat zum größten Teil kleiner werden ließ und eine geringere Phantasie aufzeigte, wurde bei der zweiten Gruppe der angegebene Rahmen nur mühsam eingehalten. Der dargestellte Inhalt war lebendiger und formenreicher.

Prüfung der Form- und Farbbeachtung

Der ersten Gruppe gehörten zumeist die Formbeobachter an, während die Beachtung der Farbe eine Eigentümlichkeit der zweiten war. Letztere klebten ihre Ostereier und Trauben so auf, daß ein möglichst buntes und plastisches Bild entstand. In den Malversuchen ist eine Bevorzugung heller und vieler Farben festzustellen. Die erste Gruppe hingegen klebte ihre Muster nach einem starren Schema auf. Ihnen kam es auf eine möglichst exakte und formgerechte Darstellung an. Die dargestellten Gegenstände sind stilisiert, nicht nach der Natur gezeichnet oder geklebt und unplastisch. Dunkle, ja besonders schwarze Farben wurden bevorzugt.

Inwieweit das Pervitin diese Eigenschaften verstärkte, war nicht sicher festzustellen, da es an quantitativen Maßstäben fehlte.

Ehe die Gesamtergebnisse nochmals kurz zusammengefaßt werden, muß noch eine Beobachtung nachgetragen werden.

Irrtümlicherweise wurde einmal einem Jungen Pervitin verabfolgt, der an Epilepsie litt. Die Wirkung war erstaunlich. Es trat bei ihm die sog. paradoxe Reaktion auf. Schon nach wenigen Minuten fühlte er sich müde und als er sich legte, schlief er mit kurzen Unterbrechungen $2^1/_2$ Tage lang. Erst am dritten Tage fühlte er sich wieder frisch.

Zusammenfassung der bisher berichteten experimentell-psychologischen Ergebnisse

Die Aufgabe der Untersuchung war, an 10 jugendlichen Versuchspersonen die Wirkung des Pervitin zu prüfen. Geprüft wurde das Verhalten, die sprachlichen Äußerungen und einige geistige Fähigkeiten. Es erwies sich, daß die Wirkung auf die jugendliche Psyche keine einheitliche war. Je nach deren Struktur kam es zu einer für sie typischen Veränderung: entweder im Sinne einer Verlangsamung oder

Hemmung, oder einer Beschleunigung des psychischen Tempos. Der Bewegungsdrang trat nicht wahllos auf, sondern dort, wo schon eine Tendenz zur Bewegung vorhanden war. Das Redebedürfnis erfaßte diejenigen Vpen, welche schon von Natur aus mitteilsam waren. Die Kontaktfähigkeit und der Antrieb wurden nur dort gesteigert, wo beide schon ein Überwiegen gegenüber den entgegengesetzten Tendenzen zeigten. Überwogen die negativen Tendenzen (im Sinne einer Verlangsamung, Zurückhaltung, Einengung und Vertiefung), so wurden diese durch das Medikament stimuliert. Die Motorik erschien gehemmt, die Haltung verlor an Spannung, die Mimik an Beweglichkeit, die Stimme nahm an Stärke und Modulation ab. Spontanäußerungen wurden seltener. Unter den geistigen Leistungen war die Phantasie verarmt, die Ausrichtung auf ein Ziel verstärkt, die Aufmerksamkeit vertieft, aber eingeengt. Die Kombinationsfähigkeit wurde herabgesetzt und die Subjektivität der Beobachtung wurde verstärkt. Im anderen Falle, bei der zweiten Gruppe, war es durchweg umgekehrt.

Besondere Beachtung war der Stimmung gewidmet worden. Hierüber Aufschluß zu gewinnen, war naturgemäß recht schwierig, da die jugendlichen Vpen sich darüber meist schlecht äußern konnten und gar nicht nachsannen. Trotzdem sind die Ergebnisse recht interessant.

Die Vpen der ersten Gruppe kemerkten keine Besserung. Einige gaben sogar an, daß ihre Stimmung ernster geworden sei, während alle Vpen der zweiten Gruppe sich etwas lustiger fühlten. Um keine suggestive Beeinflussung zu erzielen, wurde an allen Untersuchungstagen die Frage gestellt, wie ihre Stimmung sei, ob gut oder schlecht, lustig oder ernst, besser oder schlechter als gestern. Da vor dem Pervitintage diese Fragen schon zweimal gestellt wurden, ist anzunehmen, daß eine Beeinflussung nicht mehr stattfand. Eine euphorische Stimmung konnte niemals festgestellt werden.

Zusammenfassung der experimentell-physiologischen Ergebnisse

Um einen Überblick über die Blutdrucksteigerung, Pulsbeschleunigung und Atemfrequenz zu gewinnen, wurden diese nach jeder Aufgabe gemessen. Durchschnittlich steigerte sich der systolische Blutdruck um 10—15 mg Hg (bei 0,006 g Pervitin). Der Effekt hatte, wie die Tabelle beweist, nach $1^3/_4$ Stunden seinen ersten Gipfelpunkt erreicht, sank dann in der nächsten Stunde i. D. um 5 mg Hg, um in der 4. Stunde zu seinem zweiten und höchsten Gipfelpunkt anzusteigen. Die diastolische Blutdrucksteigerung setzte etwas später ein und steigerte sich in keinem Falle um mehr als 10 mg Hg. Der Gipfelpunkt lag zwischen der 3. und 4. Stunde (vgl. Abb. S. 93).

Der Puls war bis auf eine Ausnahme schon bei der ersten Messung erhöht, sank dann im Laufe der nächsten Stunden um 10 Schläge (i. D.) und erreichte nach der dritten Stunde seinen 2. Gipfelpunkt, ohne allerdings den Anfangswert wieder zu erreichen.

Die Atemfrequenz war gegenüber dem Vortage i. D. um 2—3 Atemzüge pro Min. verstärkt. Sie wies einige uncharakteristische Schwankungen auf.

Subjektive Beschwerden äußerten auf Befragen auffallenderweise nur Vpen der ersten Gruppe. Sie konnten meist $1^1/_2$ Stunden nach dem Zubettgehen nicht einschlafen. Ihre gesteigerte Selbstbeobachtung war schon während der Untersuchung aufgefallen.

Stuhlgang und Wasserlassen waren nur bei einer Vp auf zwei Tage gestört.

Eine andere Vp gab nach der 4. Aufgabe an, ein leichtes Druckgefühl im rechten Arm, in der Höhe des Deltoidus zu verspüren.

Die bei mehreren Vpen bemerkte Rötung des Gesichtes verschwand fast immer nach zwei Stunden. Ein Dermographismus konnte nicht ausgelöst werden. Die Reflexe waren in allen Fällen gesteigert.

Schrifttumverzeichnis

1. *Flügel, F. E.*, Klin. Wschr. 1938, S. 1286. — 2. *Kreitmair, H.*, Arch. exper. Path. 1927, 120. — 3. *Morita*, Arch. exper. Path. 1915, 78. — 4. *Prinzmetal* u. *Bloomberg*, J. amer. med. Assoc. 105, 2051. — *Salomon, P., Mitchell, R. S., Prinzmetal*, J. amer. med. Assoc. 108, S. 1765. — 6. *Guttmann, H.* u. *Sargant, W.*, Brit J. med. Psychol. 1937, S. 1013. — 7. *Nathanson, H.*, J. amer. med. Assoc. 108, S. 528. — 8. *Storz, H.*, Klin. Wschr. 17. Jahrg., 37, S. 1280. — 9. *Schoen*, Verh. dtsch. Ges. Kreisl.forsch. Nauheim 1938, 80. — 10. *Püllen, C.*, Z. Kreisl.forsch. Jahrg. 31, H. 12, S. 448. — 11. *Stieda*, Dtsch. med. Wschr. 1939, 33, S. 1266. — 12. *Heinen, W.*, Med. Welt 1938, 46, S. 1637. — 13. *Jecel*, Münch. med. Wschr. 1940, 2, S. 239. — 14. *Kneise*, Zbl. ges. Chir. 1939, 43. — 15. *Müller*, Med. Welt 1939, 39, S. 1315. — 16. *Springorum*, Klin. Wschr. 1940, 2, H. 33/36. — 17. *Speer, E.*, Dtsch. Ärztebl. 1941, H. 1 u. 2. — 18. *Lehmann, Straub, Szakall*, Arbeitsphysiol. 1939, 10, H. 6. — 19. *Lemmel* u. *Hartwig*, Dtsch. Arch. klin. Med. 1940, 185, H. 5/6. — 20. *Liebendörfer*, Münch. med. Wschr. 1939. — 21. *Warstadt*, Wien. med. Wschr. 1938, 47. — 22. *Speckmann, K.*, Nervenarzt 12. Jg. 1939, H. 7. — 23. *Seifert*, Dtsch. med. Wschr. 1939, 23, S. 913. — 24. *Grüttner* u. *Bonkalé*, Psychiatr.-neur. Wschr. 1940, 25, S. 243. — 25. *Müller, Joh.*, Über die phantasischen Gesichtserscheinungen, eine physiologische Untersuchung, Neuauflage Leipzig, Barth, 1927.

Über die Dia-Cefalo-Lumbal-Therapie[1])

Von

D. Em. Paulian, Bukarest

Wenn ich Ihnen heute über die Ergebnisse berichte, die ich mit der Dia-Cephalo-Lumbal-Therapie, nach *Gaetano Boschi* erzielt habe, so ist diese meine Wahl nicht nur deshalb auf dieses Thema gefallen, weil es so interessant ist, sondern auch deshalb, weil es so bezeichnend ist für die gegenseitige Zusammenarbeit unserer Völker, daß ich als Rumäne hier in dieser schönen deutschen Stadt zu deutschen Kollegen über die interessanten Ergebnisse spreche, zu denen dieser große italienische Forscher gelangt ist.

Bevor ich auf Einzelheiten eingehe, erscheint es mir angebracht, einige Worte über die Funktion der Liquorschranke zu sagen. Bis heute herrscht noch keine einheitliche Meinung über die Sekretion des Liquors und die Stelle, wo die Liquorschranke zu suchen ist. Die ersten Ergebnisse, die wir *Franceszco Pedrazini* verdanken, deuten darauf hin, daß der Liquor ein Filtrat der Arteriolen sei und dann von den Venen resorbiert wird. Derselbe Autor, der seine Studien an Hydrocephalen durchführte, zeigte, daß der Liquor ein Produkt der Gefäßfunktion sei. Daher sind wir berechtigt zu erklären, daß er durch Filtration aus den kleinen Arterien und Kapillaren der ganzen Arachnoidea hervorgeht, und zwar zwischen den perivaskulären Scheiden und dem Ventrikel und dann durch die Venen der Pia mater und Choroidea absorbiert wird.

Über dieses Problem haben verschiedene Autoren geschrieben. Ich erinnere an *Stern*, *Gauthier* und in letzter Zeit *Zand*. *Stern* und *Gauthier* sind der Ansicht, daß die Meningen nicht an der Liquorschranke beteiligt sind, sondern daß sie aus einem komplizierten System besteht, das sie sich aus den plexus choroidei, dem Ependym, den Pacchionischen Granulationen, der Neuroglia und dem Endothel der Gefäße zusammensetzt.

Diese Forscher konnten feststellen, daß eine gewisse Gleichförmigkeit besteht, betreffs Imprägnierung mit Farbstoffen dieser Gewebe

[1]) Vortrag, gehalten in Berlin im Kaiser-Wilhelm-Institut für Hirnforschung am 1. April 1941.

und dem subarachnoidalem Raume. Sie gelangten zu folgendem Gesetz: Damit eine Substanz, die im Blute kreist, in die Nerven gelangt, ist es notwendig, daß sie zuerst in den Liquor kommt.

Dieser Grundsatz ist nicht nur von großer physiologischer Bedeutung, sondern ist auch für die Therapie ausschlaggebend. Denn eine neurotrope Substanz, die per os oder durch Injektion verabfolgt wird, kann nur dann wirksam werden, wenn sie zunächst in den Liquor gelangt.

Überraschenderweise konnten aber *Rieser* und *Sorel* am Versuchstiere zeigen, daß man Verbindungen im Parenchym von Nerven nachweisen kann, die man vorher injiziert hatte, auch wenn man den gesamten Liquor des Tieres entfernt hatte.

Andere Forscher, wie beispielsweise *Schmorl* sind der Ansicht, daß die plexus choroidei selbst selektive Eigenschaften haben und daher selbst die Liquorschranke darstellen. Als Beweis führt er die Tatsache an, daß sich der Liquor der Ventrikel von dem des subarachnoidalen Raumes unterscheidet. *Frapir* und *Monakow* schließen sich dieser Ansicht an.

Wir sehen, daß der Liquor in einem bestimmten Verhältnis zu den anderen Körperflüssigkeiten steht und deshalb nicht als ein Exkret angesehen werden kann. Er kann deshalb nicht einfach nur die Rolle einer Hülle haben, sondern er ist ein notwendiges Vehikel für den Stoffwechsel der Nervenelemente.

Wenn man diese Tatsache berücksichtigt, sieht man erst, welche große Bedeutung die Liquorschranke hat, da sie einen Schutz des Liquors darstellt und ihm eine konstante Zusammensetzung verleiht. Sie bildet eine doppelte Barriere — sowohl gegen das Blut, als auch gegen das Schädelinnere.

Daß der Liquor tatsächlich eine Nährflüssigkeit für das Nervensystem darstellt, ist leicht zu ersehen, wenn wir die Sachlage vom ontogenetischen Standpunkt überblicken.

Der Liquor besteht nach *Marchetti*, der diesbezügliche Studien an niedrigen Wirbeltieren unternommen hat, vor der Bildung der Nervengeflechte. Zur selben Zeit — im achten Monat des endouterinen Lebens umspült der Liquor den Nervenstrang und die Hohlräume des Mesenchyms und zwar stammt er aus dem Ursegment, aus dem sich die Meningen bilden, die einmal die Nervenzentren umhüllen sollen.

Alle diese Vorgänge ereignen sich vor der Bildung des Foramens Magendie, das wir nicht vor dem vierten bis fünften Monat des foetalen Lebens finden.



Der Kreislauf des künftigen Liquors ist ein lymphatischer lakunärer Kreislauf, wie *Pacini* und *Achard* annehmen. Es findet ein Kreislauf zwischen den Geweben, ein extravaskulärer Kreislauf statt.

Diese Annahme bestärken mich in der Meinung, daß der Kreislauf des Liquors hauptsächlich lymphatischer Natur ist, und daß die ontogenetische Betrachtungsweise noch ein Argument bildet, das hierfür spricht. Sie ist auch die Grundlage auf der *Gaetano Boschi* und seine Mitarbeiter weiterbauten.

Um diesen Fragenkomplex noch näher zu beleuchten, ist es interessant auch auf die Ergebnisse von *Stern* einzugehen, der experimentell und auf Grund klinischer Beobachtungen den Zusammenhang aufwies, der zwischen der chemischen Zusammensetzung des Liquors und der Funktionstüchtigkeit des Zentralnervensystems besteht. Durch eine Veränderung der Schutzwirkung der Liquorschranke oder durch eine Änderung seiner regulierenden Wirkung, kann eine anormale Zusammensetzung des Liquors entstehen.

Im ersten Falle: wenn der Widerstand absinkt, können toxische Substanzen aus dem Blute in den Liquor gelangen und dann eine reizende oder lähmende Wirkung auf das Nervensystem ausüben.

Im zweiten Falle können normale Verbindungen, die im Liquor vorkommen, eine quantitative Veränderung erfahren, wodurch die normale Zusammensetzung leiden wird.

Da nun aber die normale Funktion des Nervensystems von der normalen Zusammensetzung des Liquors abhängt, ist die Funktionstüchtigkeit der Liquorschranke wesentlich.

Wenn die Permeabilität der Liquorschranke beispielsweise für Calcium erhöht ist, so tritt dasselbe ein, wie wenn man eine direkte Injektion von Calcium in die Ventrikel machen würde. Bei Calcium würde das Versuchstier mit Schläfrigkeit, Stupor und Atonie reagieren.

Dasselbe würde eintreten, wenn die Permeabilität für Kalium erhöht oder wenn sie für Calcium erniedrigt würde. In beiden Fällen würde man Reizzustände erhalten.

Aus allen diesen Tatsachen können wir schließen, daß der Liquor in enger Wechselbeziehung zur Nervensubstanz steht, und daß seine Zusammensetzung von der normalen Funktion der Liquorschranke abhängig ist.

Was geschieht nun, wenn diese Schranke versagt, sei es die Scheidewand Blut-Liquor oder Liquor-Zentralnervensystem? Die Antwort ist einfach. Es treten pathologische Zustände auf, die sich auf verschiedenste Art zeigen und von verschiedener Schwere sind.

Hier setzte *Boschi* ein und begründete eine ganze Anzahl von Behandlungsmethoden, auf die ich hier eingehen will.

Boschi tritt für eine Art Ausspülung des Liquors ein, eine Ausschwemmung von Toxinen. Er schreibt dem Liquor eine neue Funktion zu und zwar die einer Entgiftung, die das Nervensystem des Gesunden und des Kranken schützt. Hier wäre ein Vergleich mit der Leber angebracht, die dieselbe Rolle für die Verdauung spielt.

Die Richtung dieser Ausschwemmung geht von den Nervenzentren zum Cerebrospinalraum.

Diese Liquor-Drainage wurde auch von andern Autoren — *Monakow, Ivan Bertrand* und in Amerika von *Lawrence Kubie* erwähnt. *Boschi* und seine Schule haben aber die ganze Frage mit allen ihren Möglichkeiten erfaßt und ihr auch praktische Bedeutung gegeben, indem sie verschiedene therapeutische Methoden aufbauten.

Boschi kommt auf Grund eigener Versuche zu dem Schluß, daß der Liquorkreislauf des Erwachsenen derselbe ist, wie der des Foetus, segmentär und transversal.

Die Strömungsrichtung kann aber beliebig aktiviert werden, wie vom Rückenmark zum Schädel, so auch umgekehrt. Zum Beispiel, wenn sich aus irgendeinem Grunde eine Überproduktion von Flüssigkeit im Ventrikel als notwendig erweist, dann tritt als Folge der Ausgleichsmöglichkeit, die gewöhnlich zwischen den Ventrikeln und den subarachnoidalen Räumen besteht, die ganze Flüssigkeitsmenge in diese Räume. *Boschi* schreibt also dem Liquor die Fähigkeit zu, die Stoffwechselabbauprodukte auszuschwemmen.

Tatsächlich gibt es auch dafür zwei Möglichkeiten.

Erstens, wenn man annimmt, daß der Liquor aus den Lymphgefäßen stammt, dann entsteht er überall und dann ist die Ausschwemmung die natürliche Folge.

Zweitens, wenn wir voraussetzen, daß der Liquor größtenteils im Plexus entsteht und sich von dort bis in die entferntesten Teile des Nervensystems ausbreitet, dann ist dennoch ein Teil des Liquors ein Produkt des Zentralnervensystems und daher entsteht eine Störung vom Gehirn in Richtung gegen die subarachnoidalen Räume.

Selbstverständlich handelt es sich hier um die Ausschwemmung ganz kleiner Mengen. Selbst wenn wir annehmen, daß andere Wege bestehen, beispielsweise der Lymphstrom, so kommen wir wieder auf die entgiftende Wirkung zurück, da die Stoffe auf anderen Wegen nicht entfernt werden können.

Das beste Beispiel hierfür bringt *M. Lago*, der im Liquor von Geisteskranken einen erhöhten Phosphorgehalt feststellen konnte, den er einem Zerfall der Nervenzellen zuschreibt.

Wenn man diese Tatsache ins Auge faßt, so versteht man, daß die Funktion des Liquors als solche eine überragende therapeutische Bedeutung hat.

Vor den Arbeiten von *Boschi* nahm man an, daß die Lumbalpunktion einfach eine Druckentlastung darstellt. Wir werden aber sehen, daß es sich nicht einfach um eine mechanische Wirkung handelt, sondern daß im Gegenteil eine Überproduktion von Liquor eintritt, wenn man etwas Rückenmarkflüssigkeit absaugt.

Es wird also die Ausschwemmung befördert. Es tritt der Erguß einer großen Menge Flüssigkeit gegen die subarachnoidalen Räume auf, eine Art Waschung der Nervenzentren. Diese Flüssigkeit wird dann die schädlichen Substanzen enthalten, die sich an den Nerven festgesetzt haben. Ferner wird auch die Stase des Lymphstromes vermindert, welche den Überdruck verursachte.

Durch dieses einfache Verfahren der Lumbalpunktion beeinflussen wir nicht den Druck, sondern die Wechselwirkung zwischen Nerven und Meningen, die so wichtig ist.

Daraus folgt der Schluß, daß die Lumbalpunktion bei intrakraniellem Überdruck keine Berechtigung hat.

Boschi und Mitarbeiter erzielten mit der Lumbalpunktion gute Resultate bei Syndromen, die nicht von intrakraniellem Überdruck begleitet sind wie bei Radiculitis, bei toxischer Paralyse des sechsten Nervenpaares und im allgemeinen bei Lähmungen verschiedener Art, insbesondere bei Chorea Sydenham, wurden verblüffend schnell Besserungen und Heilung festgestellt.

*Boschi*s zweite Methode ist die der sogenannten aseptischen Meningitis.

Dabei war er von dem Gedanken geleitet, die Drainagewirkung der Lumbalpunktion zu verstärken. Durch sein Verfahren treten neben der erhöhten Liquorproduktion auch geformte Elemente in den Liquor. Das Verfahren war folgendes: es wurde nach der Lumbalpunktion Liquor, destilliertes Wasser oder sehr stark verdünnte Lösungen von Phenolsulfophtalein injiziert. Insbesondere die letztere Methode hat sich am besten bewährt.

Die Technik ist folgende: Mit einer Spritze werden 10 ccm Liquor aufgezogen und die Hälfte davon in die subarachnoidalen Räume gespritzt, wobei man dieselbe Nadel benützt. Die italienischen Autoren haben diese Methode angewandt, aber in die große Cysterne injiziert. Nach kurzer Zeit werden die übriggebliebenen 5 ccm intraglutäl verabfolgt. Der Patient bleibt dann einige Tage im Bett.

Die Injektion von Phenolsulphophtalein wird so durchgeführt, daß man eine Lösung von 5 pro Mille, die mit Natrium Bikarbonat schwach alkalisch gemacht ist, lumbal injiziert. Man geht zu diesem Zwecke folgendermaßen vor: Man saugt in eine 5 bis 10 Kubikzentimeterspritze ein

8*

bis zwei Kubikzentimeter Phenolsulphophtalein-Lösung, dann wird die Lumbalpunktion durchgeführt und mindestens fünf Kubikzentimeter Liquor aspiriert, die in eine sterile Epruvette entleert werden. Hierauf wird die Spritze mit Phenolsulphophtalein aufgesetzt, etwas Liquor angesaugt, gemischt und dann langsam intralumbal injiziert. Die 5 ccm Liquor aus der Epruvette werden dann intraglutäl gespritzt.

Der Kranke bleibt dann je nach der Heftigkeit der Reaktion fünf bis sieben Tage im Bett.

Im allgemeinen tritt nach der Behandlung Fieber von 38—39 Grad auf, das einige Stunden andauert. Ferner beobachtet man Erbrechen, manchmal eine harmlose und kurzdauernde Paraplegie sensibler oder motorischer Art. Hie und da kann man Harnverhaltung beobachten. Nach Mitteilung der italienischen Autoren trat niemals ein ernstlicher Zwischenfall auf.

Dieses Verfahren wird nach zwei bis drei Wochen wiederholt.

Außer diesen drei Methoden der einfachen Lumbalpunktion, Provozieren einer aseptischen Meningitis durch Wiederinjizieren von Liquor oder von Phenolsulphophtalein, hat *Boschi* noch eine vierte Methode angegeben, die auf homöopathischen Anschauungen beruht. Unter Berücksichtigung der Tatsache, daß kleine Dosen unter Umständen sehr große Wirkungen entfalten und unter Zugrundelegung der antagonistischen Wirkung kleiner und großer Dosen derselben Substanz, führt *Boschi* eine Eigenblut-Therapie durch und zwar geht er folgenderweise vor:

Mittels einer Spritze in der sich ein Kubikzentimeter Glyzerin befindet, wird ein Kubikzentimeter Blut angesaugt. Es wird gut gemischt und der Inhalt der Spritze in einen Kolben mit neunundneunzig Kubikzentimeter sterilen destillierten Wassers entleert. Von diesem Kolben nimmt man wieder ein Kubikzentimeter und stellt wieder eine Verdünnung von eins zu hundert her. In der gleichen Weise geht man noch zwei bis dreimal vor. Aus der letzten Verdünnung werden dann fünfzehn Phiolen zu ein Kubikzentimeter hergestellt.

Es wird nun die Lumbalpunktion durchgeführt und acht bis zehn Kubikzentimeter Liquor aspiriert, die man in eine sterile Epruvette entleert. Die Mündung wird durch die Flamme gezogen und dann verschlossen. Durch die Punktionsnadel werden nun zwei Kubikzentimeter destilliertes Wasser eingeführt und so die aseptische Meningitis provoziert. Sieben bis acht Stunden nachher injeziert man eine von den angefertigten Phiolen intraglutäal und fünf Kubikzentimeter Liquor, den man der sterilen Epruvette entnimmt. Die nächste Injektion der Blutverdünnung macht man nach 24 Stunden, die dritte nach 48 Stunden.

Boschi wiederholt diese Behandlung drei bis viermal in Pausen von je drei bis vier Wochen.

Natürlich hatten *Boschi* und seine Mitarbeiter auch Rezidive selbst nach vier Behandlungen zu verzeichnen, obwohl vorher bedeutende Besserungen zu verzeichnen waren. *Boschi* ist der Meinung, daß das

mit dem Fortschreiten der Krankheit zusammenhängt und daß schon die Besserung des Befindens des Patienten für die rationelle Grundlage der Therapie spricht. Daß die Verschlechterung und Abnahme der Widerstandskräfte des Körpers schneller eintritt, kann nicht der Methode zur Last gelegt werden.

Ich habe an meiner Klinik die verschiedenen Methoden *Boschi*s verwandt und kann darüber folgendes berichten: Verwendet wurde sie bei Sklerose und zwar bei neun Fällen von multipler Sklerose und bei drei Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose. Verwendet wurde die „Auto-Haemo-Nevraxotherapie", die von mir etwas abgeändert wurde. Bei der Fortsetzung der Behandlung wurden bei jeder folgenden Serie der Behandlung eine stärkere Konzentration verwendet, als von *Boschi,* also beispielsweise gingen wir nicht auf Kolben mit Verdünnung sechs über, sondern bis drei, vier oder fünf, da ich vermeiden wollte, daß der Organismus sich durch diese allzukleinen Mengen immunisiert.

Dann wurden wohl 15 Phiolen angefertigt, aber nur ein Teil nach der Originalmethode verwendet. Der Rest aber wurde täglich als intramuskuläre oder subkutane Injektion verabfolgt.

Diese Änderungen sind unbedeutend und verringern nicht das große Verdienst der Methode, die ein Ruhmesblatt der italienischen Forschung darstellt.

Es wurden folgende Resultate erzielt: Bei den neun Fällen von multipler Sklerose hatte ich sechs positive Resultate, wobei der Gang und die Konzentration deutlich beeinflußt wurden.

Bei einem Fall war eine geringe Besserung festzustellen. Bei den restlichen zwei Fällen war kein Erfolg zu erzielen.

Bei den drei Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose habe ich in einem Falle eine bedeutende Besserung erzielen können, die beiden anderen blieben unbeeinflußbar.

Schließlich möchte ich noch besonders hervorheben, daß bei Anwendung dieser Methode keinerlei Gefahr für den Kranken besteht. Es ist dabei zu bedenken, daß es sich um eines der schwierigsten unseres Faches handelt; es handelt es sich doch um Fälle, die von den meisten als unheilbar betrachtet werden.

Umsomehr erfüllt es mich mit Freude, daß ich die Kranken wenigstens zeitweise von ihrem Leiden befreien konnte. Ich halte mich daher für berechtigt, diese Methode warm zu empfehlen. Unser Dank gebührt Professor *Boschi,* welcher der Forschung durch seine Betrachtungsweise Anregungen von ungewöhnlichem Ausmaß gab und auch der Therapeutik ein wertvolles Rüstzeug an die Hand gab, um die Leiden unserer bedauernswertesten Patienten zu lindern.

Anmerkung

In der Aussprache zu dem Vortrag des Verf. wies *Spatz* (Berlin-Buch) darauf hin, daß sich in Deutschland nur wenige Autoren zu Gunsten der Theorie von *L. Stern* und *C. v. Monakow* eingesetzt haben, nämlich zu Gunsten der Vorstellung, daß der Liquor cerebrospinalis in enger, allseitiger Beziehung zu den nervösen Elementen stehen soll, die er umspüle, und daß er dem Stoffaustausch zwischen Blut und nervöser Substanz zwischengeschaltet sei (*Hauptmanns* „Weg über den Liquor"). Dagegen haben *Fr. K. Walter, Kafka* und *Spatz* auf der Tagung der Deutschen Psychiater in Bonn 1932 (Arch. Psychiatr., **101**, 195—359 [1933]) die Bedenken gegen diese Lehre zu begründen versucht; nach diesen Autoren hat die den Stoffaustausch im wesentlichen regelnde Blut-Gehirn-Schranke mit dem Liquor nichts zu tun. — Damit soll nichts gegen die praktischen Möglichkeiten des vom Vortragenden empfohlenen therapeutischen Verfahrens gesagt sein.

Erfahrungen mit der Elektroschocktherapie

Von

W. Holzer, A. Klaue und H. Reisner

(Aus der Psychiatrisch-Neurologischen Klinik der Universität Wien, Vorstand: Prof. Dr. *O. Pötzl*)

Mit 1 Abbildung

(Eingegangen am 4. Oktober 1941)

Seit der grundlegenden Entdeckung *Cerlettis*[1], dem Elektroschock als neuem therapeutischen Verfahren der Psychiatrie, war es das Bestreben zahlreicher Untersucher, die Indikationen und die Heilerfolge des neuen Verfahrens zu bestimmen und abzugrenzen. Dies erschien schon allein aus dem Umstande geboten, als mancherorts, wie wohl bei der Entwicklung jedes neuen Verfahrens, an dasselbe übertriebene Anforderungen und Erwartungen gestellt wurden. *Cerletti*[2] gibt dem Verfahren den Vorzug bei allen depressiven Zuständen, speziell bei solchen mit psychomotorischer Hemmung oder Verlangsamung. Er wendet dasselbe bei der überwiegenden Mehrzahl aller Schizophrenien an. Ferner empfiehlt er das Verfahren dort, wo auch suggestive Wirkungen zu erwarten sind. Weiters werden in ausgewählten Fällen auch Epileptiker von *Cerletti*[3] dem Verfahren unterworfen.

Die große Zahl von Untersuchungen auf diesem Gebiete macht eine gewisse Auslese hinsichtlich der klinisch-therapeutischen Gesichtspunkte in diesem Zusammenhange erforderlich. Unter dieser Einschränkung sind folgende therapeutische Erfahrungen besonders hervorzuheben: *Barnhoorn*[4] berichtet über gute Erfahrungen bei Schizophrenien aller Art. *Borgarello*[5] sah bei 10% seiner Schizophrenien Heilung, bei 50% Besserung. *Cassilo*[6] und *Forel*[7] sahen ebenfalls gute Erfolge bei Schizophrenien. *Fumarola*[8] setzt den Erfolg der Elektroschocktherapie den von der Cardiazoltherapie bekannten Erfahrungen gleich. *Meggendorfer*[9] sieht unter seinen Schizophrenen bei 42% sehr gute und gute Remissionen, bei 42% vorübergehende Besserungen. Depressionszustände, Melancholien und psychogene Störungen reagieren sehr gut auf die Therapie. *Romero*[10] sieht in der Elektro-

schockbehandlung eine Unterstützung der biologischen Disposition zur Remission. *Rostan* und *Chiabov*[11] sehen bei Schizophrenien 11% Vollremissionen, bei Manien 29%, bei Melancholien 92% und bei Psychopathien 66%. *Sogliani*[12] berichtet von Schizophrenien keine größere Heilungsziffer als den durchschnittlichen Spontanremissionen entspricht, sieht jedoch bei manischen und depressiven Zustandsbildern und ganz besonders bei der Melancholie sehr gute Erfolge. *Yasukoti* und *Mukasa*[13] setzen die Erfolge den bei Cardiazoltherapie erzielten gleich. Nach den Erfahrungen und Bewertungen von *M. Müller*[14]-Münsingen ergibt sich beim Elektroschock kein wesentlicher Unterschied gegenüber den bisherigen Behandlungserfolgen mit anderen Krampftherapien.

Alle bisherigen Berichte stützen sich auf ein mehr oder minder kleines Material und eignen sich im Hinblick auf statistische Beurteilungen nur unvollkommen. Aus den Untersuchungen von *M. Müller*[15] ist gerade im Zusammenhang mit den Beurteilungsfragen statistischer Auswertungen von Heilerfolgen bei Schocktherapien bekannt, wie schwierig und irreführend gerade hier bei den notwendig kleinen Zahlen die Auswertung auch bei genauester Bewertung der Einzelfälle ist. Aus diesem Grunde schien es von Wichtigkeit, das bisher gewonnene eigene Material vornehmlich so zusammenzustellen, daß es als Beitrag zu einer späteren Bewertung dienen könne.

Mit Rücksicht darauf, daß die technischen und elektro-physiologischen Einzelheiten, der von uns verwendeten Methodik an anderer Stelle[16] zusammengefaßt wurden, kann in diesem Zusammenhang eine Beschränkung auf das notwendigste erfolgen. Da die Geräte während der Durchführung der hier in ihren therapeutischen Ergebnissen berichteten Elektroschocks in stetiger Entwicklung waren, wurden die Schocks anfänglich mit verschiedenen Geräten durchgeführt. Später bildeten sich zwei Haupttypen dieser Geräte heraus.

Das eine derselben war aufgebaut auf einer Trennung von Regeltransformator und Elektrodenzange. In einem kleinen Kästchen, welches mit der Lichtleitung des Wechselstromnetzes von 50 Htz verbunden wurde, befand sich ein leistungsstarker Transformator. Die Netzspannung von 220 Volt konnte mit Hilfe desselben unter Verwendung eines Stufenschalters auf die gewünschte Schockspannung herabtransformiert werden. Mit Hilfe eines Voltmeters konnte die gewählte Spannung abgelesen werden. Die Bemessung des Transformators war derart, daß die beim Elektroschock auftretenden Ströme, welche sich in der Größenordnung von 300 mA bewegen, nur einen Spannungsabfall von höchstens 3% hervorrufen. Die einmal eingestellte Spannung blieb somit auch während des Elektroschocks praktisch konstant, so daß wir in diesem Falle mit einem Schockgerät nach der Bauweise der „Konstantspannungsschaltung" arbeiteten. Von dem Regeltransformator führte eine gut gegen mechanische Verletzungen geschützte

Doppelschnur zur Elektrodenzange. Diese trug einerseits die pilzförmigen Elektroden aus weichem Frotteestoff, andererseits war an derselben die die Stromflußdauer bestimmende Schaltuhr angebracht. Der besondere Vorteil dieser Bauart liegt darin, daß durch die Trennung von Transformator und Elektrodenzange bei letzterer ein geringes Gewicht erzielt werden kann, was für die Handlichkeit ein gewisser Vorteil ist. Andererseits bedeutet aber diese Maßnahme auch insofern einen Nachteil, als man eben bei einem Ortswechsel der Apparatur nicht nur die Zange, sondern auch das den Transformator enthaltende Kästchen transportieren muß.

Das andere der von uns verwendeten Schockgeräte war durch eine Vereinigung von Elektrodenzange, Schaltuhr und Regeltransformator gekennzeichnet (Fa. Reiner, Wien). Auf der Drehachse der Branchen einer den bekannten Geburtszangen nachgebauten Zange war eine zylindrische Büchse aufgebaut- welche im Innern den Regeltransformator und den Stufenschalter, an der oberen Stirnseite die Zeitschaltuhr enthielt. Durch diese Vereinigung war ein Schockgerät entstanden, welches mit einer Leitungsschnur mit dem Steckkontakt der Lichtwechselstromleitung zu verbinden war. Der den Schock ausführende Arzt trug das ganze Gerät in seiner Hand. Der Vorteil dieser Anordnung ist in der Einheitlichkeit und Geschlossenheit des Aufbaues zu erblicken. Zusätzlich wurde diese Bauart mit einem leistungsärmeren Transformator ausgerüstet, so daß eine gewisse Anpassung des durch den Schädel fließenden Stromes von dem Schädelwiderstand stattfand. Bei niederem Schädelwiderstand würde bei konstanter Spannung ein höherer Strom fließen. Durch die Bemessung des Transformators sinkt jedoch bei niederem Außenwiderstand, hier dem Schädelwiderstand, die Spannung und damit die Stromstärke etwas ab, so daß wir hier von einem Gerät mit einer gewissen „Stromanpassung“ sprechen können.

Die klinischen Erfahrungen sind mit beiden Geräten praktisch die gleichen, so daß es anderen, vorwiegend technisch aufgebauten Betrachtungen überlassen sein soll, hier die Vor- und Nachteile der Gerätetypen abzuwägen. Als gesichert können wir feststellen, daß sich geeignet bemessene Elektrodenzangen erheblich besser bewähren, als mittels Stirnbinden befestigte Elektrodenvorrichtungen. Letztere sind bei unruhigen Patienten häufig überhaupt nicht anzubringen.

Die ersten Elektroschockgeräte wurden nach den Angaben der Erstbearbeiter *Cerletti* und *Bini*[17] mit einer Meßeinrichtung zur Bestimmung des Schädelwiderstandes ausgerüstet. Späterhin haben weitere Forscher sich der Widerstandsmessung vor Ausführung des Elektroschocks bedient. Bald hat jedoch die Entwicklung gezeigt, daß der Widerstandsmessung für die laufende therapeutische Durchführung der Elektroschocks, sofern nicht spezielle Forschungsaufgaben über die therapeutischen Fragestellungen hinaus vorliegen, nicht die große Bedeutung zukäme, welche man ihr ursprünglich zugemessen hat. In diesem Sinne haben sich vor allem *Braunmühl*[18] und *Müller*[19] ausgesprochen. Auch wir haben anfangs Widerstandsbestimmungen vor

jedem Schock durchgeführt. Bald jedoch hat es sich ergeben, daß man in diesem Zusammenhang auf die Widerstandsbestimmung verzichten kann, da sie für die Dosierung keinen unmittelbar auswertbaren Schluß zuläßt. Kürzlich erst hat *Cerletti*[20] nachdrücklich darauf hingewiesen, daß er seinen „Widerstandsmeßkreis" stets nur als „Versuchskreis" bezeichnet habe und damit zum Ausdruck bringen wollte, daß es sich bei der „Widerstandsmessung" nicht um eine meßtechnisch zu wertende Bestimmung des Widerstandes handle, sondern um eine Kontrollmaßnahme, welche eine Überwachung der Güte der Funktion des Apparates, die Abwesenheit von Drahtbrüchen und die Erzielung eines genügenden Kontaktdruckes ermögliche. Nachdem somit fremde wie eigene Erfahrungen bestätigt hatten, daß die Widerstandsbestimmung nur eine Kontrollfunktion besitze, war es lediglich eine konstruktive Aufgabe, die allfällig möglichen, teilweise oben genannten Komplikationen soweit von vornherein auszuschließen, daß man mit ruhiger Gewißheit auf derartige Kontrollen verzichten konnte. Diese Maßnahmen wurden bei der Entwicklung der tragbaren Geräte soweit vorgenommen, daß wir auf die Messung des Widerstandes verzichteten und aus diesem Verzicht in keinem Falle Nachteile bei der Durchführung der Therapie beobachtet haben.

Besondere Aufmerksamkeit wandten wir der sicheren Kontaktgabe durch die Schläfenelektroden zu. Die pilzförmigen Stoffelektroden werden durch den Zangendruck an die Schläfengegend angepreßt. Je nach der Gerättype ermöglichen federnde Halterung der Elektroden oder Montage derselben in einem Kugelgelenk, daß die Elektrodenfläche satt der Schläfe anliegt. Zur Minderung des Übergangswiderstandes dienen zwei Maßnahmen: eine derselben besteht darin, daß die Hautstellen vorher mit Alkohol entfettet und darauf gründlich mit physiologischer Kochsalzlösung betupft werden. Die Wahl letztgenannter Lösung erfolgte lediglich aus Gründen der Einfachheit, da ja diese Lösung auf jeder therapeutischen Station vorhanden ist. Als zweite Maßnahme zur Minderung des Widerstandes werden die mit 6 bis 8 Lagen Frotteestoff überzogenen Elektroden in die genannte Lösung eingetaucht und solange ausgedrückt, daß bei guter Durchtränkung der Elektroden keine weitere Flüssigkeit beim Anpressen derselben von den Schläfen herabfließt und damit einen unerwünschten unter Umständen sehr gefährlichen Nebenstrompfad schafft. Von der Verwendung der Leitmasse italienischer Autoren (Kochsalz, Kalium Bitartrat, Tragantgummi) konnten wir völlig absehen, sofern die obengenannten Maßnahmen sorgfältig vollzogen wurden. Auch auf das mehrfach empfohlene Ausrasieren und Haareschneiden konnte dank der Elektrodenzangen und der genannten Maßnahmen verzichtet

werden. Die Haardurchfeuchtung ist bei Befolgung obiger Maßnahmen so ausreichend, daß bei einem Überschieben der Elektroden in fronto-occipitaler Richtung die Haare auch bei Frauen so glatt zurückgeschoben werden, daß keine Schwierigkeiten der Kontaktgebung je auftraten. Demnächst wird aus unserer Klinik eine neue Elektrodenform (Frontal-Type) beschrieben werden, welche auch die letzten Schwierigkeiten hinsictlich der Kontaktgabe durch Haare beseitigt. Trotz kräftigen Kontaktdruckes durch die Elektrodenzange kann nach erfolgtem Schock die Zange leicht nach ventralwärts abgehoben werden, ohne daß Verwicklungsgefahren mit Haaren bestehen. Elektrodenbinden bewähren sich aus genannten Gründen gleichfalls schlecht.

Hinsichtlich der Dosierung lagen zahlreiche Vorarbeiten unterschiedlicher Art vor. Wir geben in folgender Übersicht eine Tabelle derartiger Dosierungsangaben:

Tabelle 1

Dosierungsangaben über Spannung und Zeit beim Elektroschock

Autor	Spannung Volt	Zeit Sekunden
Braunmühl[18]	110	0,5 und mehr
Cerletti u. Bini[21]	80-150	0,5-0,7
Cerletti[22]	80-140	0,1
Fumarola[23]	80-115	0,5-0,7
Meggendorfer[24]	80-130	0,3-0,8
Müller[25]	60-90	0,1 und mehr
Yasukoti u. Mukasa[26]	70-110	1-5

Wenn wir von der neueren Mitteilung *Cerlettis* absehen, ergeben sich somit für die Dosierung im Mittel Werte, welche sich etwa um 100 V und 0,6—0,9 Sekunden gruppieren. Als wir mit den Elektroschocks begannen, haben wir uns einerseits vorsichtig von unten her an die Krampfschwelle herangetastet, andrerseits aber waren wir bestrebt, nicht zu weit unter der wirksamen Schwelle zur Auslösung eines kompletten Schocks zu bleiben, um dem Patienten alle mit der Auslösung eines inkompletten Schocks verbundenen unangenehmen Sensationen zu ersparen. Aus dem Ausgleich beider Tendenzen einerseits, sowie auf Grund der vorher im Tierexperiment[27] gewonnenen Erfahrungen, daß die den kompletten Schock auslösende Dosis erheblich höher liegt, als die Schwellendosis der motorischen Region, entstand im Laufe der Entwicklung unser Dosierungsschema. Dieses geht jetzt von den Standartwerten 110 V und 0,8 Sekunden aus. Mit dieser Dosierung

ließ sich in allen Fällen ausnahmslos ein kompletter Schock auslösen. Wir erwähnen dies ausdrücklich, weil einerseits die Anschauungen über das, was man unter einen kompletten Anfall zu verstehen habe, verschieden sind, andrerseits aber die Untersuchungen anderer Autoren zeigen, daß mit dem andersorts geübten Dosierungsplan eine erhebliche Anzahl von Schockversagern in Kauf genommen werden müssen. Demgegenüber sichert unsere Dosierung in jedem Falle die komplette und tiefe Schockauslösung. Wir sind uns des Umstandes wohl bewußt, daß wir damit eine erhebliche Überdosierung in Kauf nehmen. Aus diesem Grunde senken wir bei Einhaltung der gleichen Spannung von 110 Volt die Zeitdosis und gelangen so bis zu den kürzesten von uns verwendeten Zeitspannen von 0,6 Sekunden. Unterhalb dieser Zeitdauer läßt sich mit der genannten Spannung nicht mit Sicherheit ein kompletter Anfall auslösen.

Die endgültige optimale Dosis wird sich sicher erst nach längerer Erfahrungszeit herausbilden. Wir sind mit *Cerletti* der Meinung, daß die Therapie um so weniger gefährlich ist, je kürzer die Einwirkungszeit des Stromes ist. Auf der anderen Seite aber erfordert die Senkung der Zeitdosis gesetzmäßig die entsprechende Steigerung der Spannungsdosis. Hier aber sind zweifellos der Spannungssteigerung und damit der Stromsteigerung chemisch-physikalische Grenzen einerseits und erregungsphysiologische Grenzen anderseits gesetzt. Einen Ausweg dürfte ein demnächst näher zu erläuterndes Verfahren darstellen, durch Versteilung des Stromverlaufes die erregende Wirkung zu erhöhen.

Eng mit den Dosierungsfragen verknüpft ist der Umstand, daß zwischen den Definitionen, was man eigentlich unter einem schweren oder kompletten Anfall zu verstehen habe, weitgehende Unterschiede bestehen. Es ist dazu notwendig, auf die ursprünglichen Bezeichnungen *Cerletti*s zurückzugreifen. Er versteht unter einem Schock des Grades I einen kurzen Bewußtseinsverlust von 2—5 Sekunden, nach welchem sich der Kranke sofort erhebe, bewege, verwundert um sich blicke und bald zu sprechen anfange. Die Grade II—IV sind im Gegensatz zu Grad I dadurch gekennzeichnet, daß eine Apnoe von mehr oder minder großer Dauer einsetzt. Bei Grad II dauert diese etwa 5—10 Sekunden, bei Grad III 10—30 Sekunden und bei Grad IV über 30 Sekunden. Wir gebrauchen den Begriff des „kompletten" Schockes derart, daß wir nur dann von einem solchen sprechen, wenn ein Schock des Grades II—IV, also eine ausgeprägte Apnoe von mehr als 5 Sekunden zwischen der ersten Krampfphase und der eigentlichen Anfallsphase liegt. Es ist nun, wenn man die Grade II—IV unter sich zu beurteilen beginnt, zwar schematisch so, daß höhere Dosierungen, also

ein höheres Spannungs-Zeit-Produkt auch eine längere Apnoe in vielen Fällen bedingt. Andererseits aber ist die Dauer der Apnoe entscheidend durch die Regulationsfähigkeit des Patienten bestimmt, so daß viele trotz hoher Dosen nur eine kürzere, manche aber auch bei niederen Dosen eine extrem lange Apnoe aufweisen. Jedenfalls ist durch diese Begriffsbestimmung eine Abgrenzung gegen die sogenannten „Sub-Schocks" möglich, welche zum Grad I zu zählen sind. Die Meinungen über deren therapeutische Bedeutung sind derzeit umstritten, eigene Erfahrungen haben zur Schockauslösung mit den Graden II—IV geführt.

Die von *M. Müller*[14] berichtete Beobachtung, daß die Herzstillstände bei abortiven Anfällen ungefähr fünfmal so häufig auftreten wie bei kompletten Anfällen, stellt u. E. die beste Bestätigung für den von uns seit Beginn der Therapie eingenommenen Standpunkt dar, stets volle und schwere Anfälle auszulösen. Ob es überhaupt, zum mindesten bei der von uns streng eingehaltenen Beschränkung auf ein Krankengut unter 50 Jahren, zu derartigen Herzstillständen kommen kann, scheint uns noch nicht gesichert. Die für diese Beobachtungen sprechenden Elektrokardiogramme von *Streit*[28] sind vor allem an einem älteren Krankengut gewonnen worden, manche der Kurven lassen auch eine andere Deutung zu. Eine Stellungnahme zu dieser Frage wird demnächst erfolgen. Ebenso müssen wir hervorheben, daß die hohen Zahlen von Zwischenfällen, wie sie beispielsweise von *Müller*[14] berichtet werden, durch unsere Erfahrungen nicht gestützt werden können. Die Ursache dieser unterschiedlichen Beobachtung sehen wir in drei Faktoren begründet:

1. Begrenzung der Alterklasse auf 50 Jahre
2. Genaueste Auslese des Krankengutes auf Grund einer internistischen Untersuchung
3. Vermeidung der Auslösung von inkompletten Anfällen.

Für die internistische Untersuchung sind wir vor allem der Herzstation der Wiener Poliklinik (Dir. Prof. *E. Risak*) Herrn Dr. *K. Polzer*[29] zu Dank verbunden.

Jede Fragestellung nach theoretischen Voraussetzungen der Therapie scheint uns verfrüht. Man muß, ebenso wie *Frostig* vor Jahren für die Insulintherapie auch für den Elektroschock die gleiche Formulierung heute noch als gültig annehmen: „es wird mit einem unbekannten Mittel eine biologisch völlig unbekannte Krankheit angegangen". Analogieschlüsse im Sinne einer Bewertung spezieller Befunde, wie z. B. der Arterialisierung und Alkalisierung des Blutes u. a. m., können wie die Dinge heute liegen, noch mangels gesicherter diesbezüglicher Untersuchungen unterbleiben. Andererseits aber erinnert gerade

die mit dem Elektroschock einsetzende retrograde Amnesie derart zwingend an die klassischen Beobachtungen *Wagner v. Jaureggs*[30] über die Änderung des Zustandsbildes von Melancholien nach mißglücktem Selbstmordversuch durch Erhängen, daß, ohne damit eine Theorie im eigentlichen Sinne schaffen zu wollen, doch der Zusammenhang mit diesen früheren Befunden hier erwähnt sei. *Wagner* hat beobachtet, daß beim Erhängen zuerst eine Anämie und hierauf eine Hyperämie zentral einsetze. Wird der Erhängte zu diesem Zeitpunkt der Kreislaufregulationen abgeschnitten, so treten epileptiforme Krämpfe auf, welche manchmal auch mehr tetanischen Charakter aufweisen. Es ist nach *S. Mayer* bekannt, daß „die terminalen Nervensubstanzen eine Störung der Ernährung bzw. den Wiederbeginn einer gestörten Ernährung mit Krämpfen bzw. mit der Auslösung eines mehr oder minder intensiven Reizvorganges beantworten". In gleichem Zusammenhang berichtet *Wagner* über die nach der Rettung einsetzende „Amnesie retroactive", welche in zahlreichen beobachteten Fällen zu einem tatsächlichen „Vergessen" einer vorher bestandenen Melancholie geführt hat. Schon *Wagner* und *Gärtner*[31] haben 1887 anläßlich eines der ersten am Tier durch elektrischen Rindenreizung ausgelösten Epi-Anfalls, also der Auslösung eines der ersten experimentellen Elektroschocks, die Beobachtung gemacht, daß mit dem Vorgang des experimentell ausgelösten Anfalles im Beginn eine Minder- und am Ende eine Mehrdurchblutung des Gehirns eintrete. Zu den Beobachtungen der Kreislaufverhältnisse und der retrograden Amnesie, wie sie oben geschildert wurden, gesellen sich noch Feststellungen, über die Steigerung der Erregbarkeit nach dem Elektroschock, welche der eine von uns (H.) gemacht hat. Letztere Feststellungen bilden wieder rückläufig eine Brücke zu den beobachteten Kreislaufumstellungen. Es ist ein allgemeines von Wirbellosen bis zum Menschen gültiges Gesetz, daß Sauerstoffentzug die Erregbarkeit steigert und Sauerstoffzufuhr dieselbe senkt (*Kussmaul*)[32]. Auch als Nachwirkung einer vorhergegangenen Erstickung ist stets eine Steigerung der Erregbarkeit festzustellen. *Boehm* und *Battelli* haben bei ihren Erstickungsversuchen mit elektrischen Strömen an Hunden, wie auch bei Strychnin- und Chloroformvergiftung derartiger Tiere nach Wiederbelebung durch Herzmassage stets eine Steigerung der Reflexerregbarkeit gesehen. Es scheint uns möglich, daß der aufgezeigte Zusammenhang als Baustein zu einer späteren Theoriebildung dienen könne. An der maßgeblichen Beteiligung des Kreislaufes durch den Elektroschock kann wohl nicht mehr gezweifelt werden. Ferner ist es wahrscheinlich, daß, wie dies *Humbert* und *Friedemann* von den „chemischen" Schocktherapien gesagt haben, „Der brüske Sturz ins Nichts" beim Kranken den primitiven

Komplex Tod-Leben erwecke und einen Appell an seinen vitalen Instinkt darstelle.

Die Erfahrungen über Elektroschockbehandlung an der Klinik beziehen sich auf einen Zeitraum von ungefähr einem halben Jahr. Sie reichen von Ende November 1940, zu welcher Zeit wir die ersten Schocks durchführten bis anfangs Juli 1941. Die ersten Versuche machten wir naturgemäß an Kranken, bei denen man weniger einen Heilerfolg erzielen, als die Methode, ihre Auswirkungen und eventuellen Zwischenfälle kennenlernen wollte. Zu diesem Zweck wurden vor allem alte nach unserer Erwartung aussichtslose Fälle gewählt.

Anfänglich konnten wir die Behandlung nicht auf der Station, also am Krankenbett selbst durchführen, sondern mußten die Kranken im physikalischen Laboratorium der Klinik schocken. Dies ergab sich zwangsläufig aus der Entwicklung, welche die Apparatur im Laufe der Zeit durchmachte, bis sie so weit gedieh, um ohne Vorkommen von Zwischenfällen gefahrlos angewendet zu werden. Die Nachteile des Transports vom Krankensaal in einen weitentlegenen Raum — das physikalische Laboratorium liegt an der Klinik in einem anderem Flügel des Gebäudes — ergeben sich ja von selbst. Es war uns daher damals nicht möglich sehr unruhige, sehr gehemmte stuporöse oder ängstliche Kranke zu schocken. Die Behandlung derartiger Patienten mußte unterbleiben oder mit anderen Methoden (Cardiazol oder Insulin) durchgeführt werden. Seit Ende Jänner 1941 sind wir aber imstande bei jedem Patienten in seinem Bett den Schock durchzuführen. Abgesehen davon, daß man auf der Station auch alle unruhigen Kranken schocken kann, fällt bei unserem empfindlichen und ängstlichen Krankengut die Erregung durch den Transport und der dadurch bedingte Milieuwechsel mit seinen für die Kranken neuen Eindrücken fort.

Wir schocken unsere Patienten jetzt auf der schwersten Station in einer eigenen Zelle, die außer einem Steckkontakt und zwei Gitterbetten keine andere Einrichtung enthält. Es scheint aber eine Isolierung der Gitterbetten notwendig, wie sich aus einem später zu beschreibenden „Zwischenfall" ergibt. Zu diesem Zweck ist es am einfachsten die Füße des Bettes mit Gummihüten zu versehen. Eine Vorbereitung der Patienten für die Schockbehandlung ist in keiner Weise nötig, nur muß eine genaue klinische, röntgenologische und elektrokardiographische Untersuchung vom Internisten vorausgehen.

Die Patienten werden nüchtern bei uns meist um $^1/_2$9 Uhr zwei- bis dreimal wöchentlich geschockt. Sehr unruhige Fälle z. B. katatone Erregungszustände, bei denen vor allem Ruhigstellung erzielt werden soll, schocken wir ohne jeden Nachteil jeden zweiten Tag bis sie zur Ruhe kommen. Dann wird zweimal wöchentlich weiterbehandelt. Täglich einen Schock zu geben, haben wir in Serien noch nicht versucht, da es uns einerseits doch zu riskant und andererseits nicht nötig erschien. Um die beim epileptischen Anfall auftretenden Zungenbisse

zu vermeiden, wird vor Ansetzen der Elektroden dem Patienten ein mit Mullbinden umwickelter kurzer Gummischlauch zwischen die Zähne geschoben. Dieser Gummischlauch soll mit einer längeren Schnur verbunden sein, welche man am besten durch das Lumen des Schlauches durchzieht und sie dann verknotet, da theoretisch die Möglichkeit einer Aspiration gegeben wäre. Wir halten dies zwar für unwahrscheinlich, aber den Gerichtsmedizinern sind Fälle von Aspiration gleich großer Gegenstände bekannt. Das Einführen des Zungenschutzes muß vor dem Anfall und nicht während desselben, wie beim Cardiazolkrampf geschehen, da beim elektrischen Krampfanfall nicht immer das tonische Öffnen des Mundes am Beginn des Anfalls erfolgt. Es kommt hier oft sofort zu einem krampfhaften Zusammenbeißen, so daß man nicht mehr Gelegenheit hat, einen Schutz zwischen die Zähne zu legen. Die Patienten vollkommen auszuziehen ist nicht nötig, wir befreien sie nur von Verschnürungen und beengenden Verschlüssen der Kleidung. Wir legen Wert darauf, daß die Patienten vor Durchführung des Elektroschocks nicht Zeugen eines Krampfanfalls werden. Dies erreichen wir dadurch, daß wir in der Zelle wo möglich immer nur einen Patienten schocken, falls dies nicht möglich ist, lassen wir das Bett, indem sich der geschockte Patient befindet, verhängen, so daß der andere Patient den behandelten nicht sehen kann.

Nach diesen kurzen Vorbereitungen werden die Elektroden an der Schläfegegend nach vorherigem Befeuchten mit physiologischer Kochsalzlösung angelegt und der Stromkreis geschlossen. Es ist von Wichtigkeit, daß die Elektroden ziemlich weit vorne angelegt werden, da wir beobachten konnten, daß ein Anlegen der Elektroden über dem äußeren Gehörgang bereits einen sehr starken Opistotonus und eine maximale Überstreckung der Halswirbelsäule verursacht. Nach Einschalten des Stromes tritt nun sofort ein typischer epileptischer Anfall auf, ohne Aura oder unangenehme Sensationen. In seltenen Fällen sahen wir analog den Beobachtungen *Cerlettis* erst 3—4 Sekunden nach dem Stromdurchtritt, also nachdem die Apparatur schon abgenommen war, das Auftreten des Anfalles. Bei Schockbehandlung außerhalb der Klinik hatten wir öfter Gelegenheit ein derart verspätetes Auftreten des Krampfanfalles zu sehen, aber meist nur bei Patienten in höherem Lebensalter, d. h. jenseits des 50. Lebensjahres. Das sofortige Auftreten des Anfalls und das Fehlen jeglicher Angstzustände vor dem Auftreten erscheint uns einer der Hauptvorteile der Elektroschockbehandlung gegenüber der Cardiazolbehandlung. Abgesehen davon, daß nicht jede Cardiazolinjektion mit Sicherheit einen Krampfanfall auslöst und man häufig die Injektion wiederholen muß, ist es ja bekannt, welche enorme Angst, die sich zur Todes-

angst steigern kann, und welches Vernichtungsgefühl die Kranken nach der Injektion empfinden, bis sich dies alles im Anfall löst. Dasselbe gilt auch für das neue Präparat Azoman, wenn auch in geringerem Ausmaß. Mit Rücksicht darauf wurde an unserer Klinik in letzter Zeit die Cardiazolbehandlung möglichst eingeschränkt und die Einführung der Elektroschockbehandlung lebhaft begrüßt.

Der auftretende Krampfanfall erfüllt alle Kriterien eines echten epileptischen Anfalls, zeigt aber einen ganz charakteristischen, typischen Ablauf, der bis jetzt bei der Mehrzahl der durchgeführten Schocks der gleiche war. In der sofort einsetzenden Bewußtlosigkeit kommt es zu einem tonischen Krampf der gesamten Körpermuskulatur mit krampfartigen Rückwärtsstrecken des Kopfs und meist sofortigem Zusammenbeißen der Zahnreihen, einem Beugekrampf der Extremitäten und zwar auf beiden Körperhälften gleichmäßig und gleichzeitig. Die Arme sind im Schultergelenk abduziert und anteflektiert, im Ellbogengelenk gebeugt, die Hand- und Fingergelenke meist gebeugt, manchmal zur Faust geschlossen, manchmal in Pfötchenstellung. Ebenso sind die unteren Extremitäten im Hüft-, Knie- und Fußgelenk gebeugt. Es entwickelt sich also meist eine typische Körperhaltung, die der Embryonalstellung ähnlich ist und von *Braunmühl* treffend als „Hampelmannstellung" (Abb. 1) bezeichnet wurde. Nach einigen Sekunden geht der Beugekrampf in einen tonischen Streckkrampf über.



Abb. 1

Diesem schließt sich eine klonische Phase an und endlich löst sich der Anfall nach einzelnen klonischen Nachzuckungen. In manchen Fällen kommt es im Beginn des Anfalls zum Ausstoßen eines unartikulierten Schreis. Wenn sich in der tonischen Anfallsphase die Hampelmannstellung nicht entwickelt, was in etwa einem Drittel der Beobachtungen der

Fall war, tritt ohne vorhergehende Beugung der Extremitäten gleich ein generalisierter Streckkrampf manchmal mit Opisthotonus auf. Ganz vereinzelt sahen wir in dieser Krampfphase einen Streckkrampf in den linken, einen Beugekrampf in den rechten Extremitäten oder umgekehrt. Ebenso kommt es selten zu einer Drehung des ganzen Körpers nach einer Seite oder zum Aufrichten des Oberkörpers mit tonischem Vorstrecken der Arme und Seitwärtsneigung des Rumpfs, ähnlich der Diskuswerferstellung. Im Anfall waren die Bulbi fast immer nach oben deviiert, wobei sie ungefähr gleichhäufig nach rechts oder nach links oben wiesen. Die Pupillen waren lichtstarr. Nach dem Nachlassen des Krampfes traten bei einzelnen Patienten langsam wandernde Bewegungen der Augen nach links und rechts auf ähnlich denen, wie sie von *Silberpfennig*[33] im Insulinkoma und von *Birkmayer*[34] beim Cardiazolkrampf beschrieben wurden und die auch wir, als Ausdruck eines Reizes im vestibulären System auffassen möchten. In einigen Fällen sahen wir das Phänomen der „Urangst", wie es *Forel* bezeichnet. Dabei werden in der dyspnoischen Phase die Augen angstvoll aufgerissen, die Pupillen sind maximal erweitert, es kommt zum Aufrichten des Kopfes und manchmal des Kopfes und Rumpfes, zu Unruhebewegungen, der Patient schnaubt und ringt nach Atem. Der Vorgang dauert ungefähr 30 Sekunden. Seine Erklärung findet er wahrscheinlich in einer vorübergehenden Irritation des Atemzentrums und dem dadurch entstehenden passageren Lufthunger. In einer Reihe von Fällen sahen wir Secessus urinae oder alvi, einige Male unwillkürlichen Samenabgang. Die Veränderungen der Gesichtsfarbe, erst Blässe, dann Zyanose, weiter die typischen Atemstörungen sind dieselben wie beim natürlichen epileptischen Anfall und die Lösung des Anfalls erfolgt nach einer tiefen Inspiration. Das Stadium der Apnoe dauert manchmal einige Sekunden und wirkt dann sehr alarmierend. Durch künstliche Atmung ist dieser Zustand gut beeinflußbar und man kann deswegen vollkommen ruhig bleiben, da Zwischenfälle nie beobachtet werden.

Es erscheint erwähnenswert, daß die Vehemenz und Dauer des Anfalls bei Männern ein größerer ist als beim Cardiazolkrampf, eine Erscheinung, die beim weiblichen Krankengut nicht beobachtet werden konnte und die sich sowohl auf die tonische wie auf die klonische Phase bezieht. Die Anfälle des Mannes sind aber nicht nur im Vergleich zum Cardiazolkrampf wuchtiger, sondern auch beim Vergleich mit dem elektrischen Krampfanfall der Frau. Vielleicht ist dies rein äußerlich durch die größere Masse und die dadurch bedingte stärkere Reaktionsfähigkeit der Muskulatur des Mannes zu erklären. Eine weitere Differenz besteht nach unserer Beobachtung darin, daß die tonische Komponente bei den Frauen häufig stärker ausgeprägt ist als die klonische.

Auffallend ist, daß die Schwere der Anfälle bei feuchter Witterung, also bei niedrigem Barometerstand eine bedeutend größere ist, als bei klarem Wetter. Dies ist um so bemerkenswerter, da die äußeren Umstände, vor allem Stromstärke, Spannung und Zeit der elektrischen Einwirkung immer dieselben waren. Bei einem Erklärungsversuch sei an die vielfachen Beobachtungen über die Klimaabhängigkeit epileptischer Anfälle erinnert. Bereits *Krypiakievitz*[35] hat 1892 auf die Häufung von Todesfällen bei Geisteskrankheiten bei Luftdruckschwankungen hingewiesen. *Brezina* und *Schmidt*[36] hätten bereits 1914 den Zusammenhang von epileptischen Anfällen und Wetterfrontdurchzügen gefunden, wenn in der damaligen Meteorologie die heute bekannten bioklimatischen Zusammenhänge erkannt worden wären. Schon *Halbey*[37] und *Brunner*[38] fanden gehäufte epileptische Anfälle bei Schwankungen des Luftdruckes, Sturm und großen Niederschlägen, also wie wir heute sagen würden bei dem Durchgang einer Böenfront. Erst neuerdings hat *Künzel*[39] darauf hingewiesen, daß zyklonales Wetter anfallsauslösend wirken kann. Die diesbezüglichen Befunde sind allerdings umstritten, wir verweisen vor allen auf die Ablehnung der Wetterabhängigkeit der Epilepsie durch *Dretler*[40]. Neuerdings sind jedoch vor allem von *de Rudder*[41] und *Regener*[42] derart überzeugende Beobachtungen und Erklärungsversuche für die bioklimatischen Abhängigkeiten der Erregbarkeit beigebracht worden, daß auch unsere Beobachtungen mit größter Wahrscheinlichkeit auf den Durchgang von Wetterfronten zurückzuführen sind.

Nach Abklingen des Anfalls kommt es anfänglich wie schon erwähnt, zu einzelnen klonischen Nachzuckungen. Ein Teil der Patienten liegt dann vollkommen ruhig im Bett, bei manchen besteht ein deutliches Beben der Gesichtsmuskulatur, bei einem anderen Teil treten Jaktationen und selten Wälzbewegungen, aber ohne Bevorzugung einer Körperseite auf, Erscheinungen, wie man sie auch nach einem gewöhnlichen Krampfanfall häufig beobachten kann. Es scheint bemerkenswert, daß diese Erscheinungen der postepileptischen motorischen Unruhe im Verlauf der fortlaufenden Schockbehandlung, also mit Zunahme der Zahl der durchgeführten E-Schocks weniger stürmisch werden. Im Zusammenhang damit ist ein 16jähriger Hebephrener zu erwähnen, bei welchem im Anschluß an den 1. und 2. E.-Schock ein schwerer postepileptischer Erregungszustand auftrat. In diesem Zustand ging der Kranke auf Ärzte und Pfleger los und zertrümmerte einen Teil der Einrichtung des physikalischen Laboratoriums. Nach dem 3. Schock war er schon etwas ruhiger, drängte wohl noch aus dem Bett, warf sich herum und schlug auch um sich. Wir versuchten nach 10 Minuten durch einen neuerlichen Schock eine beruhi-

gende Wirkung zu erzielen, was auch tatsächlich gelang. Später trat überhaupt kein postepileptischer Erregungszustand mehr auf und seit dem 5. Schock war der Patient bis auf reichliche Jaktationen nach dem Anfall so ruhig wie andere Patienten. Dieser Fall zeigt eindeutig das Abflauen der postepileptischen Unruhe im Verlauf der Behandlung. Durch Untersuchungen von *Cerletti* ist bekannt, daß der Schädelwiderstand gegenüber dem elektrischen Strom im Laufe der fortgesetzten Schockbehandlung zunimmt. Es scheint daher naheliegend, daran zu denken, daß die Abnahme der Unruhe nach dem Anfall damit zusammenhängt. Derart schwere motorische Unruheerscheinungen nach dem Anfall konnten aber nur in ganz wenig Fällen beobachtet werden.

Wenn die Kranken zu sich gekommen sind, lassen wir sie etwa 1 Stunde lang im Dunkeln liegen und sprechen auch möglichst wenig mit ihnen, um sie vor äußeren Reizen zu schützen. Meist sind die Patienten etwa 5 Minuten nach dem Anfall ansprechbar, sie wenden sich auf Anruf zu, befolgen einfache Aufträge, das Bewußtsein ist aber noch deutlich eingeengt, sie sind verdämmert. Nach weiteren 10 Minuten sind sie voll bei Bewußtsein, manche etwas ratlos, aber nie ängstlich. Erbrechen nach dem Anfall sahen wir nie, auch dann nicht, wenn die Patienten etwa $^1/_2$ Stunde vorher Nahrung zu sich genommen haben. Ganz vereinzelt und nur bei weiblichen Patienten sahen wir Brechreiz. Ungefähr eine Stunde nach dem Anfall besteht eine retrograde Amnesie. Die Patienten meinen übereinstimmend, in dem Bett, in dem sie geschlafen haben, geschockt, und nehmen an, eben jetzt aufgeweckt worden zu sein. Sie können sich wohl erinnern, wann sie tags vorher zu Bett gingen, aber nicht, wann sie am Tage des Schocks geweckt wurden, daß sie gewaschen wurden, ob sie gefrühstückt haben oder ähnliches. Die retrograde Amnesie reicht also bis zu dem Schlaf der vorhergehenden Nacht. Im Laufe einiger Stunden kehrt aber das Erinnerungsvermögen für die Ereignisse vor dem Schock vollkommen wieder, schneidet aber mit der Auslösung des Anfalls ab. Manche erinnern sich noch an das Anlegen der Elektroden. Für den Anfall und die folgende Viertelstunde besteht in jedem Fall eine totale Amnesie. Die Patienten spüren und wissen nichts vom Elektroschock. Es kommt vor, daß Kranke erst durch Andeutung von Mitpatienten oder Angehörigen von ihrer Behandlung erfuhren, obwohl sie schon mehrere Schocks durchgemacht hatten.

Die Amnesie ist bekanntlich charakteristisch für den epileptischen Anfall, es bleibt in der Erinnerung immer nur die Aura haften. Daß die Kranken vom elektrischen Krampfanfall nichts wissen, hängt eben damit zusammen, daß keine Aura besteht und das ist, wie schon gesagt, der große Vorteil gegenüber dem Cardiazol. Es fehlt das Vernich-

tungsgefühl, das in der Erinnerung haften bleibt. Daher ist es fast nie vorgekommen, daß die Kranken Angst vor der Behandlung zeigten oder sie verweigerten. Nicht weiterschocken ließ sich in unserem Material ein autistischer schizophrener Endzustand, der ganz im Anfang, als die Methodik ausprobiert wurde bei der Widerstandsmessung (2 Volt!) einen elektrischen Schlag bekam. Weiter sträubten sich zwei Patientinnen gegen das Anlegen der Elektroden, die seit Jahren erkrankt, die Therapie erinnerungsgemäß immer mit den, durch die Cardiazolinjektionen hervorgerufenen, unangenehmen Sensationen verquickten, die sie von früher kannten. Außer diesen 3 Fällen hat noch kein Patient die Behandlung verweigert.

Abgesehen von dem oben beschriebenen postepileptischen Erregungszustand sahen wir als unmittelbare Anfallsfolge einmal eine amnestische Aphasie, ein anderes Mal, wenn man so sagen darf „einen akuten Parkinsonismus". Es bestand im 1. Fall durch etwa 10 Minuten eine deutliche Erschwerung der Wortfindung, die sich aber rasch zurückbildete. Der 2. Fall zeigte nach Abklingen der klonischen Phase Andeutung von Pillendrehen in den Händen und es bestanden deutliche Rigores der Muskulatur in den Extremitäten. Als er 7 Minuten nach Einschalten des Stroms wieder ansprechbar war, trat Palilalie auf. Diese sowie die motorischen Erscheinungen bildeten sich nach etwa 10 Minuten vollständig zurück.

Zungenbisse oder äußere Verletzungen im Anfall waren bisher stets zu vermeiden. Das Auftreten eines 2. großen epileptischen Anfalls oder gar das eines Status epilepticus konnte im Gegensatz zu *Forel* nie gesehen werden. Nur einmal beobachteten wir etwa 3 Minuten nach Abklingen des großen Anfalls einen Jackson-Anfall im li Facialisgebiet, welcher etwa 1 Minute lang anhielt.

Ebenso sahen wir bis jetzt, abgesehen von zwei Kiefergelenksluxationen, die leicht zu reponieren waren, keinerlei Frakturen oder Luxationen, wie sie von anderer Seite beschrieben wurden und wie wir sie von den anderen Schockmethoden her kennen. Es ist aber wohl zu erwarten, daß derartige Zwischenfälle im Laufe der Zeit auftreten werden.

Bei zwei Fällen sahen wir eine Temperaturerhöhung kurz nach dem Anfall, bei einem Patienten fast nach jedem Anfall, einige Male bis 38°. Eine hier durchgeführte Enzephalographie ergab einen Hydrocephalus internus. Bei einem 2. Fall, der in höchster motorischer Unruhe geschockt wurde, stieg die Temperatur im Verlauf weniger Stunden über 39°, um aber dann nach weiteren Schocks normal zu bleiben. In beiden Fällen konnte kein Anhaltspunkt für das Fieber gefunden werden und wir faßten es als zentralbedingt auf.

In einzelnen Fällen konnten wir im Stadium der Bewußtlosigkeit nach dem Anfall Kau- und Schnappbewegungen mit Schnauzstellung des Mundes beobachten und manchmal auch den Atzreflex auslösen. Diese Erscheinungen sind vom hypoglykämischen Koma her bekannt und als Auftreten phylogentisch alter Reflexe durch Ausschaltung der höheren Leistungen im Koma erklärt. Bemerkenswert ist, daß bei den bis jetzt beobachteten Fällen nie Pyramidenzeichen auftraten, was schließen läßt, daß durch den E-Schock eine Alteration der Pyramidenbahn nicht erfolgt.

Im allgemeinen klagen die Patienten nach dem Anfall nicht über Beschwerden. Nur in etwa 20% der Fälle bestanden Kopfschmerzen, die aber immer im Laufe einiger Stunden unter Pyramidon abklangen. In 4 Fällen sahen wir als Anfallsfolge Muskelschmerzen, die klinisch einem akuten Muskelrheumatismus entsprachen, in der Rücken- und Extremitätenmuskulatur lokalisiert, ziemlich hartnäckig waren und erst nach einigen Tagen unter Salizylwirkung verschwanden. Wir faßten dies nicht als Ausdruck einer Muskelzerrung auf, da die Schmerzen nicht umschrieben waren, sondern an verschiedenen Körperstellen lokalisiert, den für Rheumatismus charakteristischen, wandernden Charakter aufwiesen.

Bei einem Patienten trat als Folge der Schockbehandlung eine Neuritis im re. Plexus brachialis auf, die alle Kriterien einer elektrischen Nervenentzündung aufwies: starke subjektive Schmerzen, nur geringe Sensibilitätsstörung, rasches Auftreten von Atrophien und zwar im Verlauf einer Woche, dabei aber nur geringe Störung der elektrischen Erregbarkeit (*Jellinek*)[43]. Die Neuritis war bei entsprechender Therapie nach 2 Wochen ohne Funktionsstörung abgeheilt. Wir erklärten uns die Neuritis entstanden durch Auftreten einer zweiten Strombahn im nicht isolierten Bett während des Durchtritts des Stroms durch den Schädel. Seit damals isolieren wir, wie oben ausgeführt, die Betten, in denen geschockt wird.

Entsprechend den Beobachtungen anderer Autoren fiel uns eine Schwächung des Gedächtnisses für die jüngere Vergangenheit und ein Nachlassen der Merkfähigkeit bei einigen Patienten auf. Diese Erscheinungen, die dem amnestischen Syndrom *Plattners* nach Insulin- und Cardiazolschocks entsprechen, sahen wir nur selten. Wir setzen bei Auftreten von derartigen Störungen sofort mit der Behandlung aus und sehen dann innerhalb weniger Tage ein vollständiges Abklingen. Auch nach unseren Erfahrungen erscheint die Zeit zwischen dem 8. und 10. Schock am kritischesten für das Auftreten dieses Syndroms. Bei den wenigen Fällen, wo wir es beobachten konnten, handelte es sich durchwegs um Kranke, bei denen die Behandlung nicht an-

sprach. Wenn die Behandlung aber Erfolg hatte, so waren die Patienten zur kritischen Zeit, das ist also zur Zeit um den 8. Schock herum, schon so weit remittiert, daß sie selbst meist spontan über Nachlassen des Gedächtnisses klagten und wir die Kur sofort unterbrechen konnten. Bei den geheilten Fällen sahen wir daher das Plattnersche Syndrom nie voll ausgebildet.

Bei zwei Schizophrenen konnten wir ein deutliches Umschlagen der Stimmungslage beobachten. Beide wurden, ohne ihre Wahnideen wesentlich zu ändern, deutlich hypomanisch.

Überblickt man das über unerwünschte Anfallsfolgen Ausgeführte, so sind diese, was die direkten Schockfolgen betrifft, nach unseren Erfahrungen praktisch belanglos. Wir glauben, daß dies vor allem auf unsere strenge Indikationsstellung betreffs des Lebensalters der Patienten zurückzuführen ist, denn die Luxationen und Frakturen sind von anderer Seite meistens bei Kranken gesehen worden, die jenseits des 50. Lebensjahres standen. Auch die Gedächtnisstörungen, also eine Folge der fortlaufenden Schockbehandlung, sind bei rechtzeitigem Unterbrechen der Behandlung weitgehend zu beherrschen.

Es bedarf längerer Beobachtung, bis man die optimale Zahl der Schocks feststellen kann, welche eine Kur darstellen sollen. Wir waren von den anderen Schockmethoden, besonders vom Insulin gewöhnt, mindestens 40, meist aber mehr Schocks zu geben. Andererseits ist es bekannt, daß es durch einige Cardiazolschocks gelingt, einen Stupor zu durchbrechen, daß dieser Erfolg aber durch weitere Schocks gefestigt werden muß. Da die Wirkungsweise von Elektroschock und Cardiazolschock eine ähnliche ist, verhielten wir uns auch, was die Zahl der Schocks betrifft, ähnlich. Anfänglich setzten wir mit der Behandlung nach 4 oder 5 Schocks aus, bei solchen Fällen, die nach 2 bis 3 Schocks bereits gute Remissionen zeigten. Wir wollten versuchen, ob bloß 2 Schocks über den erzielten Erfolg hinaus genügten, denselben zu fixieren. Dies gelang, wie erwartet, nur in vereinzelten Fällen, während die Mehrzahl der so behandelten Kranken innerhalb weniger Wochen Rückfälle erlitt. Es ist aber bemerkenswert, daß man meistens nach dem 2. oder 3. Schock zur Frage des zu erwartenden Erfolgs Stellung nehmen kann. Hat die Behandlung nämlich Erfolg, so sieht man schon zu dieser Zeit eine deutliche Besserung, man sieht, daß die Kur „fängt". Ist nach dem dritten Schock keine Wendung zum Guten aufgetreten, so ist die Prognose in den meisten Fällen eher ungünstig zu stellen. Man darf sich aber in keinem der beiden Fälle verleiten lassen, einerseits in zu optimistischer und andererseits in zu pessimistischer Auffassung die Kur abzubrechen. Im ersten Fall muß der Erfolg durch

gründliche Weiterbehandlung genügend fixiert werden, im zweiten Fall zeigt sich häufig eine Wendung zum Besseren erst nach 6—8 Schocks. Nach unserer Erfahrung ist aber meist keine Besserung mehr zu erzielen, wenn 10 Schocks diese nicht gebracht haben. Durch weitere Behandlung läßt sich dann häufig nur mehr eine Änderung des klinischen Bildes der Psychose erzielen, aber keine volle Remission. Wir geben im allgemeinen nach dem 2. bis 3. Schock noch so viele, daß im ganzen 10—12 Schocks appliziert wurden. Dies genügt, um den erzielten Erfolg zu fixieren und zeigt nach dem oben über Mißerfolge Gesagten, ob die Behandlung abgebrochen werden soll. Bei Schizophrenien, die mit Insulinschocks anbehandelt wurden, was wir, wie unten erwähnt, bei einem umschriebenen Indikationsgebiet durchführen, genügt durchschnittlich die halbe Schockzahl, also 5—6 Behandlungen. Auch bei Melancholien reichen weniger Schocks zur Heilung aus, die im allgemeinen nach 4—8 Schocks eintritt. Man sieht demnach, daß eine reine Elektroschockkur im günstigsten Fall bei Schizophrenien 5 bis 6 Wochen, bei Melancholien 2—4 Wochen dauert, wenn zweimal in der Woche geschockt wird.

Wir wollen nun einen Überblick über die Art und Dauer der Erkrankung sowie über den Erfolg der Elektroschocktherapie bei unserem Krankengut geben. Insgesamt wurden 57 Patienten der neuen Anfallstherapie unterzogen, darunter befanden sich 23 Männer und 34 Frauen.

Nach der Dauer der Erkrankung handelte es sich um 29 incipiente Fälle, 25 ältere Fälle mit einer Erkrankungsdauer zwischen 1 und 3 Jahren, unter welchen einige mit oder ohne Erfolg vor der Elektroschockbehandlung bereits eine Cardiazol- oder Insulinschockbehandlung mitgemacht hatten und 3 ganz alten Fällen von Schizophrenie.

Der Symptomatologie nach rekrutierten sich 47 Kranke aus dem gesamten Formenkreis der Schizophrenie, 5 aus den verschiedenen Manifestationesarten der Melancholie und 3 aus schizophren-zirkulären Mischzuständen. Dazu kommt eine Mania gravis und eine schwere Zwangsneurose.

Wenn wir nun dem Erfolg nach unsere Fälle einteilen, so können wir 4 Gruppen unterscheiden.

Zur 1. Gruppe gehören 27 Patienten, welche voll remittiert nach Hause entlassen werden konnte.

Zur 2. Gruppe 8 Patienten, die mit Teilremissionen der häuslichen Pflege überstellt wurden.

Zur 3. Gruppe 19 Patienten: Diese besserten sich vorübergehend während der Kur oder zeigten nach Abschluß der Kur Remissionen,

erlitten aber noch während der Behandlung oder innerhalb von 2 Monaten nach der Entlassung einen Rückfall.

Zur 4. Gruppe zählen wir 3 Patienten, die bis auf wenig nennenswerte Änderungen durch die Kur unbeinflußt blieben.

Die zur 1. Gruppe gehörigen Kranken bestanden aus 20 Schizophrenen, darunter waren 4 akute Verwirrtheitszustände, 7 katatone Zustandsbilder, 4 paranoid-depressive Formen und 5 paranoid-halluzinatorische Bilder. Weiter fallen in diese Gruppe 5 Melancholien, von diesen waren drei deliriöse Melancholien und zwei Fälle von Melancholie simplex, schließlich eine Manie und ein melancholisch-schizophrener Mischzustand. Von den 20 zum Formenkreis der Schizophrenie gehörigen Patienten, die Vollremissionen zeigten, handelte es sich um 15 incipiente Fälle oder erste Schübe und um 5 Fälle, die sich im 2. oder 3. Schub eines schubartigen Verlaufs befanden. Von diesen 5 waren 2 in den ersten Schüben mit Insulin behandelt, die anderen 3 unbehandelt remittiert. Die 6 Kranken, die dem Formenkreis des manisch-depressiven Irreseins angehörten und der eine Mischzustand, waren durchwegs das erste Mal krank. Ganz kurze Auszüge aus der Krankengeschichte sollen nun einige Fälle illustrieren.

Fall 1: Eine 22jährige Patientin wurde in einem schweren Hemmungszustand eingeliefert, seit einigen Tagen bestand eine vollkommen negativistische Haltung mit anfänglich sprachlicher Äußerung, die später versiegte. Nach dem 6. Schock war eine vollkommene psychische Restitution eingetreten.

Fall 2: Eine 30jährige Patientin, die im Zustand akuter Verwirrtheit alles zerriß und in ihren raptusartigen Entladungen überaus gefährlich war, brachten zwei Schocks zur Ruhe, nach 12 Schocks konnte sie nach Hause entlassen werden.

Fall 3: Eine 46jährige Kranke kam mit akut einsetzenden physikalischen Beeinträchtigungsideen, peinigendem Stimmenhören und optischen Halluzinationen zu uns. Auf der Abteilung war sie verworren und abstinierte einige Tage hindurch. Nach dem 3. Schock aß Patientin bereits, im Verlauf der Kur schwand das Stimmenhören und die Wahnideen bald, nach neun Schocks konnte sie unauffällig entlassen werden.

Fall 4: Eine 21jährige Patientin litt an einer schweren Melancholie mit Selbstanklagen und vorwurfsvollen Stimmen, wobei heftige Angst im Vordergrund stand. Diese konnte nach sechs Schocks geheilt entlassen werden.

Fall 5: Ein 32jähriger Patient erkrankte ziemlich akut, war depressiv, litt unter Selbstvorwürfen, Selbstanklagen und Minderwertigkeitsgefühlen. Er bezichtigte sich angeblicher Verbrechen, der Untreue gegen seine Frau und daß er diese luetisch infiziert hätte. Nach drei Schocks war der Patient ruhiger, nach dem fünften geheilt.

Fall 6: Ein 33jähriger Schlosser erkrankte ziemlich akut mit Zeichen von Beziehungs- und Beachtungswahn. Er war bei der Einlieferung sehr gehemmt und gespannt. Nach wenigen Tagen kam es zu tobsüchtiger Er-

regung. Nach vier Schocks konnte der Kranke auf die leichte Abteilung gebracht werden und war nach acht Schocks voll remittiert.

Fall 7: Ein 34jähriger Postbeamter hatte den ersten katatonen Schub im Jahre 1936, den zweiten im Jahre 1940 und wurde jedesmal mit Insulinschocks behandelt. Jeder Schub dauerte etwa vier Monate. Der dritte Schub trat im Mai 41 auf und bestand in einem Stupor. Nach zwei Schocks war er aus dem Stupor heraus und konnte nach 10 Schocks, nach einem Aufenthalt von einem Monat entlassen werden.

Fall 8: Eine 16jährige Patientin im Zustand akuter Verwirrtheit machte 50 Insulinschocks mit, verfiel aber trotzdem in einen vollkommenen Stupor. Nach dem ersten E-Schock begann sie zu essen, nach dem sechsten wurde sie unauffällig entlassen.

Fall 9: Ebenso wurde eine 24jährige Patientin mit einer Mania gravis nach 20 Insulinschocks auf Elektroschock umgestellt. Nach zwei E-Schocks wich die psycho-motorische Unruhe und nach 6 Schocks konnte sie die Anstalt verlassen.

Fall 10: Ein 34jähriger Ingenieur erkrankte akut unter dem Bild eines ideenflüchtigen Verwirrtheitszustandes mit Zeichen von Beziehungs- und Beeinträchtigungswahn. Er machte 30 Insulinschocks durch, wurde dadurch auch ruhiger, litt aber sehr unter Verfolgungs- und Vergiftungsideen. Er wurde auf E-Schock umgestellt und konnte nach sechs derartigen Schocks voll remittiert entlassen werden.

Fall 11: Ein 18jähriger Postarbeiter wurde in einem Verwirrtheitszustand mit physikalischen Beziehungsideen eingeliefert. Nach sieben Insulinschocks wurde die Elektroschockbehandlung begonnen und er konnte, nach acht E-Schocks voll remittiert nach Hause entlassen werden.

Fall 12: Ein 30jähriger Architekt erkrankte ziemlich akut mit Beziehungs- und Verfolgungsideen und akustischen Halluzinationen. Er wurde wegen einer tobsüchtigen Erregung in eine Privatanstalt eingeliefert und machte dort fünf Insulinschocks durch. Wegen der hochgradigen Unruhe wurde er von dieser Anstalt zu uns transferiert und machte zwei Elektroschocks durch bis er beruhigt war und konnte nach vier E-Schocks nach Hause entlassen werden.

Die zuletzt beschriebenen 5 Fälle sind dadurch bemerkenswert, daß sie zuerst mit Insulinschocks und dann erst mit Elektroschocks behandelt wurden, was unten noch zu besprechen sein wird. Alle Fälle der ersten Gruppe konnten bis jetzt, das entspricht einem Zeitraum von 3—6 Monaten, voll remittiert gehalten werden, gehen ihrer Arbeit anstandslos nach und sind daher auch als sozial remittiert zu betrachten.

Zur 2. Gruppe der Teilremittierten gehören 7 Schizophrenien, darunter waren 6 paranoid-halluzinatorische Formen. Unter diesen war eine Patientin bereits vor längerer Zeit ohne Erfolg mit Insulin behandelt worden und mußte ständig in Anstalten gehalten werden. Eine 2. wurde vor 2 Jahren einer Cardiazolkur mit mäßig gutem Erfolg unterzogen, die 3. hatte bereits eine Insulin- und Cardiazolkur hinter sich. Die Besserungen waren aber nur sehr gering und wenig anhaltend. Zwei weitere Fälle betreffen einen 42jährigen Mann, der über

$1^1/_2$ Jahre krank war und wegen Verfolgungsideen und Stimmenhören in die Klinik kam; er bekam nur 3 Schocks, da als direkte Schockfolge starke muskelrheumatische Beschwerden auftraten; er konnte aber trotz dieser geringen Behandlungsanzahl deutlich gebessert entlassen werden. Weiter ein 45jähriger Mann, der mit Beziehungs- und Beeinflussungsideen ziemlich akut erkrankte, in depressiver Stimmung an die Klinik kam; nach 3 Schocks schlug die Stimmung um, er wurde hypomanisch, korrigierte nach 5 Schocks seine Wahnideen, die Stimmungslage blieb aber auch nach 10 Schocks weiterhin hypomanisch.

In dieselbe Gruppe fällt ein katatoner Hemmungszustand bei einer 28jährigen Patientin, die bereits seit 9 Jahren krank war; sie konnte während dieser Zeit nicht in häusliche Pflege belassen werden; ihre einzige Lebensäußerung bestand darin, daß sie im Bett saß und fallweise vor sich hin lachte; nach wenigen Schocks zeigte sie Interesse an ihrer Umgebung und begann zu lesen; sie konnte nach 10 Schocks das 1. Mal nach Jahren in häusliche Pflege entlassen werden. Zuletzt ist eine schwere Zwangsneurose zu nennen, die auf Schizophrenie verdächtig, zuerst einer Insulinschockkur ohne jeglichen Erfolg unterzogen wurde; nach 10 Elektroschocks jedoch viel ruhiger und freier war.

Unter den Schizophrenien dieser Gruppe befand sich bloß ein frischer Fall, dagegen 6 ältere Fälle, von denen 4 in früherer Zeit mit Insulin- und Cardiazolschocks behandelt wurden und ein ganz alter Fall, die oben erwähnte Kranke, die mit 9jähriger Erkrankungsdauer, der älteste Fall unseres Materials ist.

Das Krankengut der 3. Gruppe stellt 19 Fälle dar, von denen 17 Schizophrenien und 2 schizophren-zirkuläre Mischzustände waren. Die Schizophrenien bestanden aus 8 paranoid-halluzinatorischen Bildern; unter ihnen waren 4 incipiente Fälle oder erste Schübe, dann 4 ältere Fälle, von denen 3 schon früher mit Insulin- oder Cardiazolschockkuren ohne Erfolg behandelt worden waren. Dazu kommt ein incipienter Fall, der in einem paranoid-depressiven Bild an die Klinik kam. Alle bis jetzt angeführten Fälle dieser Gruppe gehören der paranoiden Verlaufsform der wahnbildenden Schizophrenie an und alle 9 zeigten nach wenigen Schocks mehr oder minder weitgehende Remissionen. Ein Teil von ihnen wurde nach 3—5 Schocks entlassen, aber wenige Wochen später wieder eingeliefert und zeigte dann auch nach 10 Schocks keine merkbare Besserung. Ein anderer Teil erlitt während der Kur, nach vorübergehenden Remissionen Rückfälle und konnte dann ebenso auch durch mehr als 10 Schocks nicht beeinflußt werden.

Zwei weitere Fälle, die gleichfalls der paranoiden Schizophrenie angehörten und beide erst einige Wochen krank waren — bei ihnen stand die psycho-motorische Hemmung im Vordergrund — wurden durch die E-Schockbehandlung kaum beeinflußt.

Zwei recidivierende Katatonien, die beide im 3. Schub standen, der eine ein katatoner Erregungszustand, der andere im Stupor konnten nur vorübergehend beeinflußt werden; dabei hatte der eine in den 2 ersten Schüben nach Insulin jedesmal voll remittiert, während beim 2. der 2. Schub mit Elektroschock durchbrochen werden konnte.

Schließlich gehören zur 3. Gruppe noch 4 Hebephrenien, bei denen bis zu 20 Schocks gegeben, aber keine anhaltende Besserung erzielt wurde; alle 4 waren frische Fälle mit einer Erkrankungsdauer von einigen Wochen bis 2 Monaten; einer davon wurde zuerst mit 30 Insulinschocks und erst anschließend mit E-Schocks behandelt.

Bei allen angeführten Fällen der 3. Gruppe ist charakteristisch, daß, gleichgültig welche Verlaufsform, eine kurzdauernde Besserung zu sehen war, dann aber rasch, meist innerhalb weniger Wochen ein viel stürmischer, durch E-Schocks nicht zu beeinflussender Rückfall auftrat.

Zuletzt die 4. Gruppe, zu der nur Schizophrene gehören. Es waren dies 2 schizophrene Endzustände und eine alte Paranoia. Diese 3 Fälle wurden durch die Behandlung überhaupt nicht beeinflußt.

Wenn wir unser Material nun kritisch betrachten, so sind als Erfolg die Vollremissionen, die in der 1. Gruppe zusammengestellt sind und die Teilremissionen der 2. Gruppe anzuführen. Das Material der 3. und 4. Gruppe stellt durchwegs Mißerfolge dar und wurde nur deswegen in 2 Gruppen aufgeteilt, weil die Fälle der 3. Gruppe leicht zu einer optimistischen Beurteilung hätten führen können, wenn man nicht den Längsschnitt der Psychose durch einige Monate beobachtet hätte.

Das günstigste Resultat sahen wir bei den Affektpsychosen (5 Melancholien und 1 Manie), die alle in kurzer Zeit geheilt wurden. Maßgebend bei diesen heilbaren Psychosen ist wohl nicht der tatsächliche Heileffekt, sondern der Zeitpunkt desselben. Und es zeigte sich nun, daß in allen Fällen eine Abkürzung der Krankheitsdauer auf einige Wochen erzielt werden konnte. Alle Fälle befanden sich in der 1. Phase ihrer Krankheit, so daß über vorhergehende Phasen zeitlich nichts ausgesagt werden kann. Es ist aber wohl bei den Melancholien, von denen 3 deliriöse waren, nicht anzunehmen, daß sie ohne Behandlung nach wenigen Wochen abgeklungen wären. Wie weit dies auch für die einzige Manie gilt, läßt sich nicht mit Sicherheit feststellen, aber wir glauben doch, auch hier eine deutliche Abkürzung erzielt zu haben. Bei

dem kleinen Material von Affektpsychosen sahen wir demnach einen Erfolg von 100%.

Wesentlich anders steht es bei der Gruppe der Schizophrenien (Tabelle 2). Wir verfügen über 50 Fälle, die allen Verlaufsformen angehören und in welche Zahl wir auch 3 zirkulär-schizophrene Misch-

Tabelle 2

Erfolgsstatistik bei der Gruppe der Schizophrenien und ihrer Verlaufsformen

	Zahl der Fälle	davon waren					
		vollremittiert		teilremittiert		unbeeinflußt	
		Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
Paranoide Schizophrenie und zwar	27	9	*33*	6	*22*	12	*45*
(paranoid-halluzinator.)	(20)	(5)	*(25)*	(6)	*(30)*	(9)	*(45)*
(paranoid-depressiv)	(5)	(4)	*(80)*	—	—	(1)	*(20)*
(paranoid-gehemmt)	(2)	—	—	—	—	(2)	*(100)*
Katatonie	10	7	*70*	1	*10*	2	*20*
Hebephrenie	4	—	—	—	—	4	*100*
Akute Verwirrtheit	4	4	*100*	—	—	—	—
Mischzustände	3	1	*33*	—	—	2	*67*
Summe: Gruppe d. Schizophrenien	48	21	*44*	7	*14*	20	*42*

zustände einbeziehen. Unter diesen 50 sind zwei ganz alte aussichtslose Fälle, bei welchen von vornherein kein Erfolg erwartet wurde und die, nur zum Ausprobieren der Methodik verwendet, auch vollkommen unbeeinflußt blieben. Es sind zwei Fälle aus der Gruppe 4, die wir bei der Beurteilung des Resultats außer acht lassen möchten. Er bleiben also 48 Patienten, von denen 21 Fälle, d. i. 44% Vollremissionen, 7 Fälle, d. i. 14% Teilremissionen und 20 Fälle, d. i. 42% keinen Erfolg zeigten.

Wollen wir nun nach Verlaufsformen, bzw. nach Zustandsbildern einteilen, so verfügen wir über 27 Fälle der paranoiden Verlaufsform und zwar 20 paranoid-halluzinatorische, 5 paranoid-depressive und 2 paranoid-gehemmte Bilder, ferner über 10 Katatonien, 4 Hebephrene, 4 akute Verwirrtheitszustände und 3 Mischzustände, die wohl dem Formenkreis der Schizophrenie angehörten, aber als erste Schübe noch nicht zu kategorisieren waren.

Von den 27 paranoiden Schizophrenien sahen wir in 9 Fällen, d. i. 33% Vollremissionen, bei 6 Fällen, d. i. 22% Teilremissionen und bei 12 Fällen, d. i. 45% Versager.

Im einzelnen sehen wir bei den 20 paranoid-halluzinatorischen Bildern aus dieser Gruppe, also Bildern, wo vor allem die akustischen Halluzinationen im Vordergrund standen, bloß 25% (5 Fälle) Vollremissionen sowie 30% (6 Fälle) Teilremissionen und 45% (9 Fälle) Versager. Bei 5 depressiv-paranoiden Bildern, wo die Affektstörung vorherrschte, zeigten sich dagegen 80% (4 Fälle) Vollremissionen und 20% (1 Fall) keinen Erfolg. Bei 2 Hemmungszuständen sahen wir 100%ig Mißerfolge.

Bei 10 Katatonien wurden in 7 Fällen (70%) Voll-, bei einem Fall (10%) Teilremissionen und in 2 Fällen (20%) Versager erzielt.

Weiter zeigten 4 Hebephrenien einen 100%igen Mißerfolg, dagegen 4 akute Verwirrtheitszustände einen 100%igen Erfolg.

Bei den 3 Mischzuständen sahen wir einen vollen Erfolg und zwei Versager.

Von der Schizophreniegruppe abzutrennen war eine schwere Zwangsneurose, die eine Teilremission zeigte.

Sieht man von den günstigen Erfolgen bei Melancholie ab, die von allen Beobachtern bis jetzt erzielt werden konnten und die bei uns den höchstmöglichen Prozentsatz wohl nur infolge Kleinheit des Materials erreichten, so erscheint beim Heilungserfolg der Schizophreniegruppe am interessantesten die Beeinflussung der einzelnen Verlaufsformen und Zustandsbilder. Das günstigste Resultat zeigten Bilder, die als akuter Verwirrtheitszustand auftraten und nach dem klinischen Aspekt mit größter Wahrscheinlichkeit als erste Schübe anzusprechen waren. Sehr günstig zu beeinflussen waren weiter paranoide Schizophrenien, bei denen vor allem die Affektstörung nach der traurigen Seite hin im Vordergrund stand. Bei diesen erzielten wir 80% Heilung. An dritter Stelle rangieren die Katatonien, die 70% Heilung aufwiesen und dabei bei längerer Krankheitsdauer eine Abkürzung des Schubes gegenüber den vorhergehenden erkennen ließen. Ungleich ungünstiger ist das Resultat bei solchen paranoiden Verlaufsformen, wo Halluzinationen vorherrschen; wir sahen bloß 25% Vollremissionen und dies hauptsächlich bei frischen Fällen. Man sieht dabei häufig, daß unter der Wirkung der Elektroschockbehandlung die paranoiden Ideen zurückgedrängt werden, die akustischen Halluzinationen aber nur wenig und sehr schwer beeinflußt werden. Auf Grund von zwei Beobachtungen des hier mitgeteilten Materials und sieben weiteren Fällen, die noch nicht berücksichtigt sind, haben wir den Eindruck, daß die paranoid-halluzinatorischen Bilder am besten dann ansprechen,

wenn mit einer Insulinschockkur begonnen wird und nach 10 bis 20 Insulinschocks die Elektroschockbehandlung einsetzt. Ein abschließendes Urteil können wir uns noch nicht bilden, setzen aber auf diese Kombination bei der angegebenen Verlaufsform große Hoffnung. Die ungünstigsten Resultate, d. h. keine dauernde Beeinflussung durch Elektroschock sahen wir bei Hebephrenie. Die Unbeeinflußbarkeit dieser Verlaufsform ist von den anderen Schockmethoden her bekannt und hat in keiner Weise überrascht.

Betrachtet man den Erfolg bei Berücksichtigung der Krankheitsdauer, so waren unter den 21 vollremittierten Schizophrenien inklusive einem Mischzustand, 16 frische und fünf ältere Fälle. Diese fünf bestanden nur aus depressiv-paranoiden Bildern und Katatonien im zweiten oder dritten Schub. Es zeigt sich, daß auch bei älteren Fällen die Katatonie und die depressiven Bilder der paranoiden Verlaufsform am besten auf Elektroschock ansprechen.

Auf Grund dieser Resultate stellen wir die Indikation zur neuen Krampfbehandlung in folgender Weise und stimmen damit im wesentlichen mit anderen Autoren überein. In erster Linie ist der Elektroschock angezeigt bei Melancholien und Depressionszuständen exogener und endogener Natur. Wie weit dasselbe für Manien zutrifft, entzieht sich derzeit noch unserer Beurteilung. Bei der Melancholie aber hat das neue Behandlungsverfahren ein Wirkungsfeld der Therapie in der Psychiatrie neu eröffnet und stellt unserer Meinung nach die Therapie der Wahl dar. Bei der Schizophrenie hat sich die Indikation vor allem nach der Verlaufsform und dem Zustandsbild zu richten. Hier ist die Behandlung indiziert bei akuten Verwirrtheitszuständen und zwar mit vorhergehender kurzer Insulinschockbehandlung oder gleich mit Elektroschock. Weiter ist sie angezeigt bei den paranoiden Schizophrenien, bei denen die depressive Komponente im Vordergrund steht und die Halluzinationen zurücktreten. Dies gilt sowohl für frische wie auch für ältere Fälle. Steht aber das Stimmenhören im Vordergrund, so scheint es am besten, zuerst Insulinschocks zu geben und dann auf Elektroschocks überzugehen. Bei der Katatonie empfehlen wir sowohl im Stupor wie im katatonen Erregungszustand bei ersten und bei folgenden Schüben den Elektroschock, da er einerseits den Krankheitszustand durchbricht und andererseits den Schub abkürzt. Zur Frage, bei welchen anderen Krankheitsbildern auf dem Gebiet der Psychiatrie die neue Behandlung in Frage kommt, können wir noch nicht Stellung nehmen.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Elektroschockbehandlung eine sehr wertvolle Bereicherung des therapeutischen Rüstzeuges in der Psychiatrie darstellt, was vor allem für die Beeinflussung

der Affektpsychosen gilt. Daß die neue Methode der Cardiazolschockbehandlung weit überlegen ist, braucht kaum erörtert zu werden. *Meduna*[41] selbst gibt eine Einteilung des Cardiazolkrampfes in vier Phasen: 1. die incipienten Zuckungen, 2. der tonische Krampf, 3. die klonischen Zuckungen, 4. das Stadium der Atonie bis zum Erwachen. Beim elektrischen Krampfanfall fehlt die erste Phase, die incipienten Zuckungen. Es ist die Phase, in der die Patienten so sehr unter der Angst zu leiden haben und die in der Erinnerung haften bleibt. Wäre dies der einzige Vorteil gegenüber dem Cardiazol, so würde das allein schon genügen, um den Cardiazolschock zu verdrängen. Um so überlegener erscheint aber der Elektroschock, wenn man alle anderen rein technischen Vorzüge berücksichtigt. Die Insulinschockbehandlung dagegen wird man nicht entbehren können. Es wird ihr Indikationsgebiet durch den Elektroschock wohl eingeengt, aber nicht voll ausgefüllt werden.

Schrifttumverzeichnis

1. *U. Cerletti* u. *L. Bini*, Boll. Acad. Roma *64* (1938) S. 136. — 2. *U. Cerletti*, Wien. med Wschr. *90* (1940) S. 1000. Daselbst die weitere Literatur. — 3. *U. Cerletti*, Riv. Freniatr. sper. *64* (1940) S. 209. — 4. *J. A. Barnhoorn*, PsychiatrBl. *45* (1941) S. 279. — 5. *G. Borgarello*, Schizophrenie *7* Suppl. (1939) S. 131. — 6. *J. Cassilo*, Osp. psichiatr. *7* (1939) S. 568. — 7. *O. L. Forel*, Annales Medico Psychologiques Nr. 1. Jan. 1941. — 8. *G. Fumarola*, Psych. Neur. Wschr. 1939 S. 87. — 9. *F. Meggendorfer*, Deutsch. med. Wschr. *66* (1940) S. 1155. — 10. *A. Romero*, Giorno Accad. Med. Torino *103* (1940) S. 49. — 11. *A. Rostan* u. *A. Chiabov*, Neopsychiatr. *6* (1940) S. 353. — 12. *G. Sogliani*, Rass. Stid. psychiatr. *28* (1939) S. 654. Dtsch. Z. f. Nervenheilkunde, *149* (1939) S. 159. — 13. *G. Yasukoti* u. *H. Mukasa*, Fukuoka Acta Med. *33* (1940) S. 29. — 14. *M. Müller*, Fortschritte Neur. u. Psychiatr. XIII. (1941) S. 203. — 15. *M. Müller*, Fortschritte Neur. u. Psychiatr. XI. (1939) S. 361, 377, 417, 456. — 16. *W. Holzer*, Allg. Z. f. Psychiatr. *118* (1941) S. 357. — 17. *U. Cerletti* u. *L. Bini*, Rivista Sperimentale di freniatria, Vol. LXIV Fasc. II. 1940—XVIII. — 18. *A. v. Braunmühl*, Münchn. med. Wschr. 1940. Nr. 19. S. 511. — 19. *M. Müller*, Schweiz. med. Wschr. 1940. S. 323. — 20. *U. Cerletti*, Psych. Neur. Wschr. *43* (1941) S. 211. — 21. *H. Cerletti* u. *L. Bini*, Arch. gen. di Neur. *19* (1938) S. 266 und Osp. psich. *6* (1938) S. 616. — 22. *H. Cerletti*, Psychiatr. Neur. Wschr. *43* (1941) S. 211. — 23. *G. Fumarola*, Psych. Neur. Wschr. 1939. S. 87. — 24. *F. Meggendorfer*, Deutsch. med. Wschr. *66* (1940) S. 1155. — 25. *R. Müller*, Schweiz. med. Wschr. 1940. S. 323. — 26. *G. Yakusoti* u. *H. Mukasa*, Fukuoka Act. Med. *32* (1939) S. 81. — 27. *W. Holzer*, Wien. Arch. Inn. Medizin. *35* (1941) S. 261. — 28. *M. Streit*, Arch. Kreislforsch. IX, (1941) S. 11. — 29. *W. Holzer* u. *K. Polzer*, Arch. Kreislforsch. VIII (1941) S. 382. — 30. *J. Wagner v. Jauregg*, Jahrb. Psychiatr. *8* (1889) S. 312; Wien. klin. Wschr. 1891, S. 998. — 31. *J. Wagner* u. *G. Gärtner*, Wien. Med. Wschr. 1887, Nr. 19 und 20. S. 602 und 639. — 32. Siehe *H. Winterstein*, Hdb. norm. u. path. Physiol. IX (1929) S. 520. — 33. *Silberpfennig*, Conv. Neurologica 3 (1939). —

34. *W. Birkmayer,* Arch. Psychiatr. *109* (1939) S. 512. — 35. *J. Krypiakievitz,* Jahrb. psych. *11* (1892) S. 315. — 36. *W. Schmidt* u. *E. Brezina,* Sitzungsberichte Akademia d. Wissenschaften Wien math. naturw. Kl. *123* Abtlg. III (1914) S. 209; Arch. Hyg. *90* (1921) S. 211. — 37. *F. Halbey,* Allg. Z. Psychiatr. *67* (1910) S. 252. — 38. *H. Brunner,* Deutsch. Arch. klin. Med. *120* (1916) S. 206. — 39. *W. A.* u. *A. A. Künzel,* Klin. Med. (russ.) *14* (1936) S. 376. — 40. *J. Dretler,* Allg. Z. Psychiatr. *103* (1935) S. 223. — 41. *R. de Rudder,* Grundriß einer Meteorobiologie, Berlin 1938. — 42. *E. Regener,* Die Naturwissenschaften *29* (1941) S. 30. — 43. *St. Jellinek,* Elektrische Verletzungen. Leipzig, J. A. Barth 1932. — 44. *H. Meduna,* Die Convulsionstherapie der Schizophrenie. Halle/S., Carl Marhold 1937.

Aus der Praxis der Krampftherapie[1])

Lagerung der Krampfenden. Optimale Krampfschwelle. Trasentin 6 H. Azoman stomachal

Von

A. v. Braunmühl

(Aus der Insulinabteilung der Heil- und Pflegeanstalt Eglfing-Haar, Direktor: Obermedizinalrat Dr. *Pfannmüller*)

(Eingegangen am 21. November 1941)

Chirurgische Komplikationen begegnen uns bei der Krampfbehandlung erfahrungsgemäß am häufigsten dort, wo kräftige Muskelmassen ein mehrachsiges Gelenk überbrücken und damit leicht Riß- und Scherwirkung am Skelett ausüben können. So entsteht die mediale Schenkelhalsfraktur im Krampf durch Scherwirkung; Abrißfrakturen sieht man vor allem im Bereich des Humeruskopfes. Im dritten Gefährdungsbereich, der Wirbelsäule, kommt es zu Kompressionsfrakturen. Das sind bekannte Dinge und von einer weiteren Kasuistik wird man wohl nicht mehr viel Neues erwarten dürfen. Wichtig ist jedoch, sich in einer Überschau über die bislang mitgeteilten Beobachtungen, vor allem auch unter Berücksichtigung eigener Erfahrungen, Rechenschaft über die grundsätzliche Bedeutung der chirurgischen Komplikationen bei der Krampfbehandlung zu geben. Man wird dabei zu dem Schluß kommen, daß die chirurgischen Komplikationen — aufs Ganze gesehen — die Krampftherapie bei Schizophrenen nicht belasten, so bedauerlich auch im Einzelfall der Schaden sein kann, zumal er weitere therapeutische Arbeit verbietet[2]). Anders liegen die Dinge bei der Krampftherapie der Rückbildungsdepressionen,

---

[1]) Nach einem Vortragsmanuskript, gedacht für die Würzburger Tagung der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater (1941).

[2]) Seit Einführung der Krampftherapie auf der Insulinabteilung Eglfing-Haar wurden insgesamt ca. 6000 Krämpfe gesetzt. An chirurgischen Komplikationen sahen wir dabei bei Kranken unter 40 Jahren: je eine Schenkelhalsfraktur und zwei Oberarmbrüche, bei Kranken über 40 Jahren je 5 Kompressionsfrakturen der Wirbelsäule und je 2 Schulterblattinfraktionen. Wenn sich die Zahlen in diesen Grenzen halten, wird man die Gefahr einer chirurgischen Komplikation nie als Gegenanzeige gegen die Behandlung einer schweren Psychose ansehen dürfen.

wo wir bei Leuten im 5. und 6. Lebensjahrzehnt nach eigenen Erfahrungen mit 10% Kompressionsfrakturen der Wirbelsäule zu rechnen haben. Gerade das regt an, die bislang bekannten Vorbeugungsmaßnahmen gegen chirurgische Komplikationen auf ihre Brauchbarkeit hin neuerlich zu prüfen und weitere Anregungen zu geben. Erschwert werden solche Bemühungen allerdings dadurch, daß wir die mechanischen Vorgänge bei der Entstehung der Frakturen im Krampf nicht befriedigend überschauen. Das gilt besonders für die Schäden der Wirbelsäule. Dennoch sieht man heute in zwei Punkten wohl klar: Die Frakturen treten vornehmlich zu Beginn des tonischen Krampfstadiums auf; sie sind Folge des enormen und gewöhnlich in verschiedenen Richtungen wirkenden Muskelzuges. Daß die Knochenschäden durch eine dem Cardiazol allein eigentümliche muskulo- und neurodynamische Wirkungsform erzeugt werden, dafür haben wir — bislang wenigstens — ebenso wenig Anhaltspunkte wie für eine Beteiligung spinaler Zentren. Was wir beim Elektrokrampf sehen, spricht jedenfalls nicht in diesem Sinn, sondern weist noch eindeutiger auf mechanische Momente, wobei wir das gleichzeitige ruckartige Anspringen der Muskulatur, somit die Schnelligkeit, mit dem die tonische Phase eingeleitet wird, ebenso zu beachten haben wie ihre Intensität. Die Frage, ob die Plötzlichkeit des Krampfeintrittes von großem Einfluß auf das Auftreten der Wirbelsäulenschädigung (und der Skelettschädigungen überhaupt) sei, wird man mit *Wolf*[1]) nicht nur mit „vielleicht" beantworten, sondern nachdrücklich bejahen. Das sei vorausgeschickt.

Vor einigen Jahren haben wir den Vorschlag gemacht, der Gefährdung des Schenkelhalses unserer Krampfenden durch Unterschieben eines kräftigen Keilpolsters unter die im Kniegelenk gebeugten Beine zu begegnen, d. h. solcherweise die Ober- und Unterschenkelmuskulatur weitgehend zu entspannen. Soviel wir sehen, ist dieser Vorschlag aufgenommen und vielerorts in die Praxis umgesetzt worden. Freilich kann die Lagerung des Krampfenden nur dann als wirklich befriedigend bezeichnet werden, wenn nicht nur ein Gefährdungsgebiet, sondern sämtliche Gefährdungszonen durch unsere Vorbeugungsmaßnahmen tunlich erfaßt werden. In diesem Sinne ließen wir es uns seit den ersten Vorschlägen angelegen sein, nach einer Lagerung zu suchen, die die Wirbelsäule ebenso schonen soll wie obere und untere Extremität. Die nach langen Versuchen gefundene und nunmehr angelegentlich empfohlene Lagerung der Krampfenden kann als „embryonale La-

[1]) Allg. Z. Psychiatr. 117, 3/4, 1941.

gerung" bezeichnet werden. Der Patient liegt in rechter Seitenlage. Beide im Kniegelenk gebeugten Beine sind fest an den Rumpf angezogen. Der Kopf ist gebeugt, die Wirbelsäule zum Katzenbuckel gekrümmt. Die Arme fügen sich in den freibleibenden Raum vor dem Rumpf zwangslos ein; sie sind im Ellbogengelenk gebeugt, die Hände zur Faust geschlossen. Man kann die Arme übereinanderschlagen (*Bingel*)[1]. Bei dieser Lagerung werden die Muskeln des Unter- und Oberschenkels sowie des Schulterringes weitgehend entspannt. Die unangenehme Schleuderbewegung der Oberarme, die auch durch das Verschränken der Arme über der Brust nicht aufgehoben wird und stört (*M. Müller*)[2], wird durch die Seitenlagerung ganz wesentlich abgebremst; die Muskelmechanik des Schultergürtels ist nämlich in Seitenlagerung eine andere. Dadurch, daß die Beine kräftig an den Rumpf an- und hochgezogen werden, kommt es zur Drehung des Beckens um eine quere Achse und damit zu seiner leichten Hebung. Der Krümmung der Wirbelsäule nach vorn entspricht die ausgiebige Senkung des Brustkorbes. Solcherweise wird die mächtige Bauchmuskulatur maximal entspannt. Das ist sehr wichtig, weil damit dem kräftigen rectus abdominis seine „Bogenseitenwirkung" genommen wird, die sich über Schwertfortsatz und vordere Rippenbögen auf die Wirbelsäule auswirkt und diese bei Einsetzen des Krampfes zuerst nach vorn reißt. Schließlich darf nicht übersehen werden, daß der Exkursionsbewegung der Wirbelsäule selbst keine Schranken gesetzt sind, da ja Unterstützungspunkte bei der Seitenlagerung wegfallen.

Wolf, dem wir eine gründliche Kasuistik über Wirbelsäulenschädigungen in Gefolge der Krampftherapie verdanken, vertritt gleicherweise die Anschauung, daß die starke Zusammenziehung der Muskulatur zu einer Durchkrümmung der Wirbelsäule führe. „Das größte Spannungsmoment muß sich dann am stärksten am Schwerpunkt des Krümmungsbogens auswirken." Etwas anderer Meinung scheint *Güntz* (Kiel), der orthopädische Berater von *Wolf*, zu sein. Einem Vortragsbericht von *Güntz* über Wirbelfrakturen durch Muskelzug (Kl. Wo. 45, 1135, 1941) ist folgendes zu entnehmen: „Im allgemeinen wird die zusammenziehende Kraft der im Krampf befindlichen Muskeln als Ursache dieser Frakturen angesehen. Da aber bei den Krämpfen eine mächtige Hohlrückenbildung aufzuweisen ist, muß der mechanische Vorgang etwas verwickelter sein, denn es ist sonst nicht zu verstehen, warum es zu Kompressionsfrakturen dabei kommt und zwar nur an diesen betreffenden Abschnitten der Brustwirbelsäule (gemeint ist der Bereich des 5., 6. und 7. Brustwirbels). Es werden die anatomischen Verhältnisse der Rückenstreckmuskulatur besprochen, welche in der mittleren Brustwirbelsäule eine schwache Gegend besitzt, in dem die kräftigen Muskelmassen der Lendengegend und die ebenso kräftigen Muskeln des Nackens sich hier verlieren und wie Finger

---

[1]) Allg. Z. Psychiatr. 115, 1940.

[2]) Fschr. Neur. usw. Jahrg. XIII H. 6, 1941.

ineinander greifen, ohne daß ein durchgehender Muskelzug vom Kopf bis zum Kreuz vorhanden ist. In Parallele mit den Haltungskyphosen der Wirbelsäule bei Muskelschwächlingen und bei der Alterskyphose wird daraufhingewiesen, daß zur Unterstützung dieser schwachen Stellen die Hilfsmuskulatur des Schultergürtels herangezogen wird, die diese Gegend überbrückt und zur Aufrichtung der Brustwirbelsäule beiträgt. Bei den Krampfanfällen kann diese Hilfsmuskulatur nicht in Tätigkeit treten, weil die Gegenspieler vermehrt in Spannung geraten und zum Abheben der Arme nach vorn führen. Es besteht im Krampf also eine Muskelspannung der Nackenmuskulatur mit Opisthotonus, eine solche in der Lendenmuskulatur mit mächtiger Hohlkreuzbildung und eine solche des ganzen ventralen Muskelzuges. Die schwache Stelle ist die mittlere Brustwirbelsäule, die nun bei den Krampfanfällen lediglich an dieser Stelle wie an einem Scharnier zusammengeklappt wird, so daß hier die gewaltigen Kräfte freiwerden, welche die Wirbelkörper zusammenzupressen vermögen."

„Da isolierte mechanische Überlastung eines Wirbelkörpers durch Muskelzug innerhalb der großen Muskelmasse des erektor trunci nicht denkbar sind, kommt eine Knochenschädigung durch fließende elektrische Energie nur im Sinne der vorgenannten Schisis (gemeint ist die elektrische Knochenschisis) in Betracht, so meint der Internist *A. Sturm* in seinem kasuistischen Beitrag zur Klinik des elektrischen Unfalls. Wirbelbruch, kardialer Schenkelblock, striäre Hypertonie nach Starkstromverletzung. (Kl. Wo. 36, 906, 1941). „Die Lokalisation der elektrischen Knochenläsionen in einem Brustwirbel bedeutet eine Besonderheit, die ...... einmalig ist", schreibt der Autor. Wenn man weiter liest, daß der Arbeiter am Kabel hängen blieb, dann zusammenbrach, sich aus eigener Kraft nicht mehr aufrichten konnte und zudem sofort über starkes Stechen im Rücken klagte, bekommt man Zweifel an der *Sturm*schen Annahme einer elektrischen Knochenschisis. Daß die so charakteristische Kompressionsfraktur, die das beigegebene Röntgenbild vorführt, lange übersehen wurde, sei angemerkt.

Wir kommen auf die Prophylaxe der Wirbelschäden zurück. Die vorhin näherbeschriebene embryonale Lagerung ist für die in Rede stehenden Zwecke nach unserem Dafürhalten physiologisch; sie hat sich uns jedenfalls bestens bewährt. Die Rückenlage nämlich, die man durchweg den Kranken gibt, kommt in erster Linie unseren technischen Manipulationen zugute, ja leitet sich letzten Endes von ihnen her. Nichts beweist, daß diese Lagerung deshalb richtig oder angezeigt sei; ja, wir halten sie für unzweckmäßig. Ein zwar ungewöhnliches, aber überzeugendes Beispiel soll das deutlich machen. Nehmen wir an, es würde uns aufgegeben, einen Bombentreffer oder einen Elektrokrampf über uns ergehen zu lassen: Ich glaube kaum, daß wir uns — mit dem zu Erwartenden vertraut — einfach rücklings hinlegen und Arme und Beine ausstrecken, wie wir das den Kranken für den Krampf anbefehlen. Die Kauerbewegung ist nicht nur physiologisch; sie ist vielmehr die eindeutig reflektorische Schutzstellung gegenüber solch elementaren Einwirkungen. Daß die Kranken diese

Stellung nicht selbst einnehmen, kommt (ganz abgesehen von ihrer psychischen Schädigung) daher, daß wir es sind, die sie heißen, sich auf den Rücken zu legen. Bei weiteren Krämpfen aber lernen die Patienten infolge der Amnesie für die früheren Abläufe die Dinge nicht überschauen, auch wenn sie das aus psychischen Gründen könnten. Indes sah ich, wie sich Kranke bei intramuskulärer Azomangabe spontan auf die Seite legten und eine Kauerhaltung einnahmen. Das geschah namentlich dann, wenn bei weitgehend erhaltenem Bewußtsein langdauernde Zuckungen dem Krampf vorausgingen. Man muß aus solchen kleinen Beobachtungen praktische Folgerungen ziehen.

Für die Verhütung der Wirbelsäulenschäden könnte man die Anschauung vertreten, eine maximale Streckung sei zweckmäßig. um solcherweise die Wirbelkörper in Abstand zu halten. Diese Meinung ist unrichtig. Es ist vorteilhaft, wenn vor Einsetzen der tonischen Muskelkontraktion die Wirbelkörper gegenseitig genähert und die Zwischenwirbelscheiben leicht komprimiert sind. Man kann sich den Mechanismus jederzeit am Beispiel aneinander gekoppelter Eisenbahnwagen vor Augen führen. Stehen die Puffer der gekoppelten Wägen verhältnismäßig weit auseinander, so ist bei solcher Ausgangsstellung die „Kompression" bei einem ersten kräftigen Anstoß weit intensiver als dann, wenn die Puffer bei genäherten Wagen bereits in gewisser „Tonusstellung" verharren. Wir würden den Vorschlag für Beugung der Wirbelsäule bei der Lagerung unserer Krampfenden nicht machen, wenn ich mich nicht für diesen Spezialfall mit einem Orthopäden besprochen hätte. Mein Gewährsmann hält die von uns vorgeschlagene Lagerung der Krampfkranken in jeder Hinsicht für geeignet und empfehlenswert[1]).

Mit diesen Vorschlägen erschöpfen sich nach unserem Dafürhalten die Vorbeugungsmaßnahmen, um chirurgische Komplikationen bei der Krampfbehandlung, durch eine bestimmte Lagerung allein tunlich zu vermeiden. Bleibt das Bemühen, das blitzartige und unvermittelte Einsetzen des Krampfes, wenn auch nicht auszuschalten, so doch zu mildern und die Stärke des An-

[1]) Mechanische Fixation bei Krampfenden, wie sie namentlich in Amerika geübt wird, ist abzulehnen. *Graves* und *Pignataro*, die glauben, daß die Wirbelfrakturen durch Hyperextension bedingt werden, halten die Brust des Krampfenden durch ein straff gespanntes Laken nieder bis der Krampf vorüber ist. Fixation des Beckens auf dem Tisch durch einen breiten Gürtel, Hyperextension des Rückens mittels Kissen, empfehlen *Cheney Clarence*, *Donald Hamilton* und *Lynwood Heaver* (Psychiatr. Quart. 15 bzw. 14, 1941 u. 1940; Ref.: Zbl. Neur. 100, H. 11. 1941.)



falls herabzusetzen. Hier bietet sich als Erstes die Krampfsetzung im hypoglykämischen Zustand mit der diesem eigenen Hypotonie der Muskulatur an. Weiter machen wir uns seit längerem die Beobachtung zu Nutze, daß die gleichzeitige Gabe von Traubenzucker eine mildernde und antagonistische Wirkung auf den Ablauf des Cardiazolkrampfes hat (*Emma*)[1]. Bei allen Fällen, bei denen wir die Gefahr der Wirbelsäulenschädigung hoch einschätzen müssen — und das ist bei Patienten über 50 Jahre der Fall — gehen wir auf unserer Abteilung so vor, daß wir den zu krampfenden Patienten im Insulin zuerst bis zu Beginn des Schock führen. Der Krampf selbst wird in der tiefen Hypoglykämie ausnahmsweise mittels Cardiazol gesetzt, wobei jedoch, entgegen aller Übung, das zu gleichen Teilen mit Traubenzucker vermischte Cardiazol ganz langsam gespritzt wird. Langsam spritzen heißt: Bei liegender Nadel (Nadel Nr. 12) solange das Cardiazol-Zuckergemisch zuführen, bis gerade die optimale, d. i. hier jene minimale Krampfschwelle erreicht ist, bei der ein Krampf eben noch zur Auslösung kommt. Man muß während der Einspritzung die Reaktion des Kranken genau beachten und mit der Injektion aufhören, wenn man merkt, daß über die anfängliche Klonismen der Übergang zum Krampf erwartet werden darf. — Wir ziehen regelmäßig 6 ccm Cardiazol und 6 ccm Traubenzucker in eine 20 ccm Spritze auf und brauchen von diesem Gemisch durchschnittlich 8 ccm. Beim Aufziehen gibt man vorteilhaft zuerst das Cardiazol in die Spritze. Wie langsam man spritzen soll, kann nur die Übung lehren. Zweckmäßig ist es, die ersten ccm des Gemisches etwas rascher zu geben, dann kurz zu stoppen, um dann mit der Injektion langsam weiterzufahren. Es gibt seltene Fälle, die auch mehr als 12 ccm des Gemisches benötigen; doch sind das große Ausnahmen, denen man durch Wiederholung der Injektion und anfänglich schnelleres Spritzen gerecht wird. Technisches Geschick ist für diese Methode unumgänglich notwendig, da der tief hypoglykämische Patient bereits seitlich gelagert ist. Zudem muß man darauf achten, auch während der ersten klonischen Zuckungen des Kranken mit der Nadel in der Vene zu bleiben. Nach unseren Erfahrungen läßt sich bei dieser tastenden Dosierung der Krampf tatsächlich so gestalten, d. h. so abschwächen, daß er verhältnismäßig langsam einsetzt und milder gestaltet wird. Krampf bleibt freilich Krampf und ganz ohne chirurgische Zwischenfälle wird man auch bei diesem Vorgehen, das wir bei Patienten über 50 Jahre angelegentlich empfehlen, nicht bleiben. Da die Kranken, wie

[1]) Psychiatr.-neur. Wschr. Nr. 41, 1940.

eingangs gesagt, bis ins Koma geführt werden, soll man nach der Krampfsetzung reichlich Sauerstoff geben. — Es liegt die Frage nahe, warum wir bei unseren Kranken die Reizintensität nicht mittels des elektrischen Stromes dosieren. Die Antwort lautet: Tief hypoglykämische Kranke von 50 Jahren und darüber sind hinsichtlich cardiovasculärer Zwischenfälle durch den Elektrokrampf mehr gefährdet als durch die Cardiazol-Zuckergemisch-Methode. Man muß nämlich wissen, daß die tiefe Hypoglykämie (nicht leichte hypoglykämische Zustände) augenscheinlich zu cardiovasculären Komplikationen beim Elektrokrampf disponiert. Darum wird man auch bei jungen Leuten mit der Summation im Koma vorsichtig sein, jedenfalls hier von wiederholten Stromgaben absehen, wenn bei der ersten kräftigen Dosierung (beim „Konvulsator" 300—350 mA. und i. Sec.) kein Anfall auszulösen ist (300—350 mA und i Sek. bedeutet die Voreinstellung am Konvulsator, bei dem wir wegen des Gleichstromnetzes mit einem Umformer arbeiten müssen. Der wahre Stromwert, der einem Diagramm entnommen werden kann, liegt niederer). — Da die umgekehrte Summation in der therapeutischen Wirkung nicht nachsteht, wird man sich ihrer bei Anwendung des Elektrokrampfes besonders bedienen.

Das eben Gesagte hat seine Gültigkeit, ob man nun bei der Krampfsetzung die Zeitvariationsmethode oder die Spannungsvariationsmethode vorzieht, für welch letzteres sich soeben *H. Schneider*[1]) einsetzt, um überstürzte Anfälle (*Müller*) zu vermeiden und damit auch Risiko der chirurgischen Komplikationen auf ein Mindestmaß zu beschränken. Indem man bei diesen methodischen Vorgehen mit tiefen Spannungen von 80,70 oder gar 60 Volt beginnt und bei gleichbleibender Stromdurchlaufszeit von 0, i. Sec. allmählich steigt bis der gewünschte Anfall eintritt, soll das oben angeführte Ziel erreicht werden. Dabei werden an *Schneiders* Arbeitsstätte in Münsingen bei ein und demselben Patienten an einem Tag nie mehr als drei Versuche angestellt, um sich an die Reizschwelle heranzutasten. Auf einer nicht mit ärztlichen Hilfskräften gesegneten großen Behandlungsstätte ist ein solches Vorgehen praktisch undurchführbar. Bei der symptomatischen Krampfbehandlung über dies, die promptes Arbeiten verlangt, kommt man solcherweise nicht zum Ziel.

Es ist heute noch nicht auszumachen, welches methodische Vorgehen mehr zu empfehlen ist, die Spannungsvariationsmethode oder die Zeitvariationsmethode. Wir haben beide Verfahren an einem sehr großen Krankengut gründlich und vorurteilslos erprobt und geprüft und sind bei der Zeitvariationsmethode geblieben. Aller Voraussicht nach werden sich die beiden Methoden (wenn wir uns so ausdrücken dürfen) einmal auf halbem Wege treffen; der goldene Mittelweg wird wohl das Richtige sein.

Das Endergebnis unserer vielfältigen Versuche, über die beste Dosierung Klarheit zu gewinnen, ist ernüchternd: insofern man sich innerhalb

[1]) Psychiatr.-neur. Wchschr. 45, 1941.



durchschnittlich erprobter Grenzen hält, ist die Dosierung doch recht bedeutungslos. Sonst sehr darauf bedacht, alle Daten bei der Insulinshock-Krampfbehandlung genauestens festzuhalten, verzichten wir schon lange darauf, die Einzelheiten über die Dosierung des Elektrokrampfes aufzuschreiben.

Daß wir bei unserem Vorgehen gut gefahren sind, geht schon aus der einen Feststellung hervor: Wir konnten auf Grund unserer, anfänglich ausschließlich, nach der Zeitvariationsmethode gewonnenen Erfahrungen sagen, daß der Elektrokrampf die Methode der Wahl darstelle. Will man sich beim „Konvulsator" der Siemens-Reiniger Werke, der bekanntlich nicht für die Voreinstellung der Spannung gebaut ist, an die Krampfschwelle herantasten, so wird man auf 200 A und 0,1 Sekunde voreinstellen und versuchen, durch einen oder wiederholten Stromschluß eine Anfallsauslösung zu erzielen. Bleibt der Anfall aus, so kann man mit den mA-Werten bzw. mit der Stromdurchgangszeit bzw. mit beiden Werten tastend steigen. Dieser Tastmethode sind freilich Grenzen gesetzt; sie ist zudem nicht schön und entspricht keineswegs dem auch für uns gültigen Satz der Chirurgen Cito, tuto et jucunde.

Wir kommen auf die chirurgischen Komplikationen zurück. Im Hinblick auf die Wirbelsäulenschädigung wünschen manche Autoren die Behandlungsanzeige für die Krampftherapie einzuschränken. Wir stimmen dem nicht zu und können uns der etwa jüngst von *Wolf*[1]) geäußerten Meinung, bei Patienten über 50 Jahre von einer Krampfbehandlung Abstand zu nehmen, nicht anschließen. Bei solcher Einengung der Behandlungsanzeige wären Dreiviertel unserer nunmehr entlassenen Fälle mit Rückbildungsdepressionen in der Anstalt verblieben. Man muß bei den in Rede stehenden Dingen immer den bereits bestehenden schweren psychischen Schaden gegen die zu erwartende körperliche Schädigung abwägen. Erfahrungen einer Klinik geben dabei kein ausreichendes Bild. Die Dinge sind vielmehr auch nach den Erfahrungen der Anstalt zu beurteilen, die ja jene oft jahrelang sich hinziehenden Psychosen des Rückbildungsalters nur zu gut kennt. Es gilt, die Behandlungsanzeige für diese Art geistiger Störungen nicht einzuengen, sondern zu erweitern. Das ist umsomehr zu verantworten, als die gefürchteten Kompressionsfrakturen auffallend wenig Komplikationen oder Spätschäden machen. Auch Nachuntersuchung eigener Fälle bestätigen das. Beherzigt man überdies unsere oft wiederholte Mahnung, auch bei Rückbildungsdepressionen ausgiebig mit Insulin vorzubehandeln, so kann man — wenigstens bei leichten Fällen — mit einigen Krämpfen zum Ziel kommen, braucht also den Kranken nicht durch häufige Krampfsetzung gefährden. Daß stets der erste Krampf zur Kompressions-

[1]) l. c.

pressionsfraktur führe, ist nämlich keineswegs so durchgängig wie *Bartstra* und *Wittermann*[1]) schreiben.

Als dritte Maßnahme, besser gesagt als einen brauchbaren Trick, zur Verhütung chirurgischer Komplikationen, empfehlen wir die willkürliche Innervation der Arm- und Beinmuskeln unmittelbar vor der Krampfsetzung. Praktisch ist diese Maßnahme nur durchführbar, wo ein prompt arbeitender Elektrokrampfapparat zur Verfügung steht, also jede intravenöse Technik unterbleibt und nicht zuletzt die Kranken ansprechbar und willig sind. Unter diesen Voraussetzungen gibt man den Patienten auf, die Muskeln zu innervieren, d. h. man sagt ihnen, sie müßten, die Muskeln „anspannen, hart machen, sich kräftig machen“ und wie immer die örtlich verschiedenen Ausdrücke lauten. Es ist dann sehr eindrucksvoll, wie durch dieses „Entgegenkommen“ der Muskulatur jenes beim Elektrokrampf so ausgeprägte Anspringen der Muskulatur abgefangen und die tonische Phase in ihrem Beginn gemildert wird. Wo sich die Methode durchführen läßt — und die Zahl der Kranken, die mitarbeiten ist gar nicht so klein — soll man sie anwenden.

Seitdem wir so gut wie ausschließlich mit dem Elektrokrampfapparat arbeiten, haben wir uns über postparoxysmales Erbrechen nicht zu beklagen; es gehört jedenfalls bei der Elektrokrampftherapie zu den großen Ausnahmen. Dort freilich, wo man den Krampf auf die Hypoglykämie setzt, sieht man Erbrechen häufiger und es gilt hier, wie überhaupt bei dem so störenden hypoglykämischen Erbrechen, vorzubeugen. Hier empfiehlt sich das Trasentin 6 H, wie der Name sagt, ein hexahydriertes Trasentin, bestens. Das Trasentin selbst ist das Chlorhydrat des Diphenylessigsäure-dyäthylaminoäthanolesters, dem atropinähnliche spasmolytische Wirkung zukommt. Im Gegensatz zum Atropin sind diejenigen parasympathisch lähmenden Wirkungen, die am Menschen Ursache von störenden Nebenwirkungen sind, im besonderen die pupillenerweiternde und die Speichelabsonderung hemmende Wirkung, abgeschwächt. Neben dieser atropinähnlichen, an Nerven angreifenden Wirkung kommt der Verbindung volle papaverinähnliche Wirksamkeit muskulären Angriffspunktes zu (*Meier*)[2]). Trasentin 6 H besitzt im Verhältnis zu Trasentin, (das übrigens

[1]) Dtsch. Z. Nervenk. 150, 1940.
[2]) Klin. Wschr. 39, 1936.

schon *Bersot*[1]) bei der Hypoglykämiebehandlung empfohlen hat), eine deutlich stärkere lähmende Wirkung auf die Funktion glattmuskeliger Organe und ist dem einfachen Trasentin vorzuziehen. Leider ist das Präparat Trasentin 6 H noch nicht im Handel und wird der Kriegsverhältnisse halber auch in nächster Zeit noch nicht im freien Verkauf zu erhalten sein. Man wird deshalb vorläufig mit Trasentin arbeiten. Für unsere Zwecke geben wir 20 Minuten vor dem Wecken bzw. vor der Krampfsetzung 2 Ampullen Trasentin 6 H intramuskulär. Handelt es sich um hypoglykämisches Erbrechen, kann man auch 2—3 Tabletten der Zuckerfütterung beigeben; doch ist auch hier die intramuskuläre Gabe weit mehr zu empfehlen.

Neben und unabhängig von einer systematischen, auf Sonderabteilungen durchzuführenden Insulinshock-Krampfbehandlung aller frischen Fälle von Schizophrenie wird eine symptomatische Behandlung alter Schizophrener mittels Krämpfen mehr und mehr an Bedeutung gewinnen. Diese „symptomatische Krampftherapie" (wie wir sie seinerzeit nannten) soll im Verein mit einer zielstrebigen Erziehung zur Beschäftigung das ihre beitragen, um das Abgleiten anstaltspflegebedürftig gebliebener Schizophrener in Richtung des asozialen schizophrenen Defektes tunlich zu vermeiden. Auch hier sind unseren Bemühungen Grenzen gesetzt. Indes übersehen wir heute schon Fälle, die durch einen allwöchentlich (oder in größeren Abständen) gesetzten Krampf „über Wasser", d. h. auf einer ruhigen Abteilung und bei hochwertiger Arbeit gehalten werden können. Für die Entwicklung und den Ausbau solch symptomatischer Krampfbehandlung müßten gewisse technische Voraussetzungen gefunden sein. Sie lauten: Billige Krampfsetzung-Unabhängigkeit von den Venenverhältnissen des Patienten. Demnach ist die physikalische Krampfsetzung das Mittel der Wahl für eine symptomatische Krampftherapie. — Hin und wieder wird man für die symptomatische Krampftherapie auf chemische Krampfmittel zurückgreifen. Wir haben seinerzeit das intramuskulär zu spritzende Azoman empfohlen und Dosierungsvorschriften ausgearbeitet, die sich nach Ausweis des Schrifttums bewährt haben (*Müller*)[2]). Eine tastende Dosierung, die hin und wieder empfohlen wird, geht an dem Kern

[1]) „Praxis" Revue Suisse de Médecine 40, 1938.
[2]) l. c.

der Sache vorbei, nämlich auf Anhieb einen Krampf zu setzen. Es ist selbstverständlich, daß man der Gefahr der Anfallshäufung besser begegnen kann, wenn man mit kleinen Dosen beginnt und langsam steigt; praktisch ist ein solches Vorgehen undurchführbar. Im übrigen muß man bei jeder energischen symptomatischen Azoman-Krampftherapie mit Anfallshäufungen, jedenfalls mit einer Wiederholung des Anfalls, rechnen. Hält man sich an unsere Dosierungsvorschriften, so ist Menschenmögliches getan, um sie tunlich auszuschalten. Eine Wiederholung des Krampfes soll man bei der symptomatischen Krampfbehandlung alter Schizophrener hinnehmen.

Unter solchen grundsätzlichen Gesichtspunkten kann man auch an eine stomachale Krampftherapie gehen. Wir berichten darüber nur, weil es sehr interessant ist, im Azoman ein Krampfmittel an der Hand zu haben, das stomachal gegeben werden kann. Zur stomachalen Krampftherapie mit Azoman bleibt der im Bett gehaltene Patient morgens nüchtern. Er erhält als Anfangsdosis 50 Tropfen Azoman, die aus einem Normaltropfglas in ein Arzneiglas mit etwas Wasser gegeben werden. Der Kranke bleibt im Wachsaal; der Pfleger behält ihn lediglich im Auge. Tritt kein Krampf ein, wird die Dosis für den nächsten Tag um 25 Tropfen gesteigert. Das geschieht von einem Tag zum andern solange, bis ein Krampf erzielt werden kann; bei der gefundenen Dosis bleibt man. Durchschnittlich werden 75 bis 100 Tropfen Azoman für diese Zwecke benötigt. Bedient man sich besonderer Tropfenzähler, so sind 20 Tropfen einer 5% Azomanlösung ca. 0,6 bis 0,7 ccm. Sie enthalten also 0,03—0,04 Azoman. Geht man sicher, so kann man damit rechnen, daß mit 40 Tropfen 0,08 g Azoman, mit 50 Tropfen 0,1 g Azoman gegeben werden. Bei der praktischen Arbeit hat sich das Normaltropfglas trotz seiner weniger exakten Tropfengröße besser bewährt als der Spezialtropfenzähler. — Es ist klar, daß bei der stomachalen Azomantherapie die Resorptionsverhältnisse noch unübersichtlicher sind als bei der intramuskulären Azomangabe. Demgemäß wechselt die Zeit bis zur Auslösung des Krampfes von Fall zu Fall. Die Durchschnittszeit beläuft sich auf 20 Minuten. Wir sahen indes bei stomachaler Azomangabe Krämpfe innerhalb einer Spanne von 3 Minuten bis zu 5 Stunden auftreten. Darum wäre es für unsere Arbeit sehr wichtig, wenn uns die Pharmakologen etwas über Resorption und Abbau des Azoman sagen würden. Schon in einer früheren Arbeit meinten wir, daß nach klinischen Erfahrungen u. U. Abbauprodukten krampfmachende Wirkung zukomme. Das Studium

des Azomanabbaus ist noch unter einem anderen Gesichtspunkt anregend — sehen wir doch, daß bei der stomachalen Azomanbehandlung die therapeutische Wirkung auffallend gut ist, ja, daß insbesondere bei hoher Tropfendosierung Kranke auch ohne Krampfreaktion ruhiger werden.

Kriminalpsychiatrische Untersuchungen an geistig abnormen politischen Rechtsbrechern

Von

Dr. Ernst Kühn

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Jena. Direktor: Professor Dr. *Berthold Kihn*)

(Eingegangen am 16. August 1941)

I.

Der nationalsozialistische Staat hat seit der Machtübernahme zur Sicherung und Wahrung seiner Hoheit und Autorität mehrere Gesetze erlassen, nach denen bestimmte politische Vergehen unter Strafe gestellt werden. Die wichtigsten Gesetze sind folgende:

I. Gesetz zum Schutz von Volk und Staat (vom 28. II. 1933).
II. Gesetz gegen Verrat am deutschen Volke und hochverräterische Umtriebe (vom 1. III. 1933).
III. Gesetz zur Abwehr heimtückischer Angriffe gegen die Regierung der nationalen Erhebung (vom 21. III. 1933).

Das zuletzt aufgeführte Gesetz, das auch kurz das Heimtückegesetz genannt wird, erfaßt alle Vergehen, die geeignet sind, die nationalsozialistische Regierung durch Schmähungen, abfällige Bemerkungen oder gehässige Kritik herabzusetzen und damit das Vertrauen des Volkes in seine Regierung allmählich zu zerstören. Am gleichen Tage, an dem dieses Gesetz in Kraft trat, wurden durch Beschluß der Reichsregierung in den einzelnen Oberlandesgerichtsbezirken Sondergerichte geschaffen, die die politischen Strafverfahren beschleunigt durchführen sollten und bei denen eine Berufungsmöglichkeit ausgeschlossen war.

Für eines dieser Sondergerichte in Mitteldeutschland haben wir in den Jahren seit 1933 eine Reihe von klinischen Begutachtungen gemäß § 81 StPO. durchgeführt. Dieses gerichtsärztliche Beobachtungsmaterial haben wir der vorliegenden Arbeit zugrunde gelegt.

Es hat sich uns gezeigt, daß auch bei der Begehung von politischen Delikten der Anteil der geistig Abnormen nicht unerheblich ist. Diese

Feststellung ist im Schrifttum u. E. bisher nur selten getroffen worden. Die Literatur über den politischen Verbrecher ist überhaupt recht spärlich. *Lombroso* hat versucht, eine Psychologie des politischen Verbrechers zu schreiben, aber er behandelt darin nur allgemein den Typ des Revolutionärs, ohne auf die Mannigfaltigkeit der möglichen psychologischen Typen unter den politischen Tätern einzugehen. Auch die Studien anderer Autoren (*Forel, Brennecke, Freimark, v. Hentig*) wählen immer wieder die Revolution und die Revolutionäre zum Thema. Es fehlt vor allem eine ausführliche kriminalpsychologische Darstellung darüber, aus welchen verschiedenen Gründen Menschen illegale Akte gegen die jeweils bestehende Staatsform begehen oder sich daran beteiligen.

Die Gründe dafür, daß man sich so wenig mit diesem Thema befaßt hat, liegen vielleicht darin, daß man bisher die politischen Täter nicht als Verbrecher im üblichen Sinne ansah. Der politische Rechtsbrecher galt vor 1933 durchweg als „Gesinnungstäter", dem man anderen Verbrechern gegenüber einen Vorrang gab, wenn er nur aus ehrenhaften Beweggründen heraus gehandelt hatte. Das kam in erster Linie bei der Strafart und dem Strafmaß zum Ausdruck. Der Gesinnungstäter wurde im allgemeinen nur mit Festungshaft bestraft. *Gaupp* hat diesen Tätertyp eingehend beschrieben.

Im nationalsozialistischen Staat hat sich in der allgemeinen Bewertung dieses Begriffes eine grundlegende Wandlung vollzogen. Einen ehrenhaften politischen Verbrecher im alten Sinne gibt es heute nicht mehr (*Neeße*). Der Staat sieht sich selbst als oberster Hüter der Gemeinschaftsehre an, die als heiliges, von altersher überkommenes Volksgut gilt. Nur in dieser Gemeinschaftsehre kann jede Ehrenhaftigkeit — ob individuelle oder die einer Gruppe, etwa der Familie — ihren Ursprung haben. Wer aber die Ehre des Volkes antastet, kann selbst nicht ehrenhaft sein. Diese neue Auffassung vom politischen Rechtsbrecher unterstreicht die Richtigkeit des staatsrechtlichen Tatbestandes, daß es ausschließlich eine politische Frage ist, „welche Handlungsweisen für strafbar erklärt werden" (*Exner*).

Bevor wir auf die von uns im Rahmen von gerichtsärztlichen Begutachtungen durchgeführten kriminalpsychiatrischen Untersuchungen eingehen, erscheinen einige allgemeine Betrachtungen und Feststellungen über das politische Delikt und die Psychologie des geistig gesunden politischen Rechtsbrechers angezeigt, soweit dies bei der schwierigen Materie und bei der Abhängigkeit der Urteile von subjektiven Anschauungen und Wertungen möglich ist.

Der politische Rechtsbruch, der früher allgemein auch Staatsverbrechen genannt wurde, umfaßt sowohl den Hochverrat, als auch den

Landesverrat, aber auch die Verstöße gegen das Heimtückegesetz. Er ist also kriminologisch gesehen durchaus nichts Einheitliches, sondern man versteht darunter recht verschieden geartete Delikte. Bei der Einzelanalyse von politischen Delikten lassen sich die verschiedensten äußeren und inneren Ursachen und Motivzusammenhänge aufdecken. Jede einzelne Tat setzt — auch wenn nur von den sogenannten Gesinnungstätern die Rede sein soll — wegen der ihr eigenen Tatsituation meist auch bestimmte charakterologische Wesensmerkmale bei den Tätern voraus.

Der politische Täter selbst ist ebenfalls nichts Einheitliches. Wir wiesen schon darauf hin, daß der Begriff des politischen Verbrechens stets von Wertungen abhängig ist. Das gilt ebenso für den Menschen, der das politische Delikt begeht. Seine strafrechtliche und zum Teil auch allgemeine Bewertung leitet sich notwendigerweise aus dem Ideengehalt der jeweils herrschenden politischen Staatsauffassung ab, denn diese hat entscheidenden Einfluß auf die in einem Volke maßgeblich wirksamen ethischen, religiösen und allgemeinpolitischen Anschauungen.

Daraus erklären sich beispielsweise auch die Auffassungen *Wulffens* über den politischen Verbrecher. Er ist ganz ein Kind seiner individualistischen Zeit, wenn er davon spricht, daß die Natur „auch den Schwachsinnigen, den Minderwertigen und Neuropathen eine Mission" auferlege — nämlich ihren erheblichen Anteil an den Revolutionen und den politischen Delikten. Man wird ihm darin Recht geben müssen, daß die geistig Abnormen auch an den politischen Straftaten beteiligt sind. Unsere Arbeit bestätigt diese Feststellung. Aber ihre Beteiligung an den Revolutionen ist u. E. doch wohl abhängig von dem Vorhandensein bestimmter ideologischer Voraussetzungen. Wenn eine Revolution die Anarchie auf ihre Fahne schreibt und unter Freiheit Zügellosigkeit versteht, wird sie vielleicht sogar die Zuchthäuser öffnen und mit innerer Folgerichtigkeit allen antisozialen Individuen mit einem Schlage die Machtmittel in die Hand spielen. Es ergibt sich dann ganz von selbst, daß dabei auch „Schwachsinnige, Minderwertige und Neuropathen" beteiligt sind, denn aus ihnen rekrutiert sich ja im wesentlichen die Masse der antisozialen Individuen. Wir wissen aber aus jüngster Zeit, daß es auch zuchtvolle Revolutionen gibt, die die Aufrechterhaltung der Ordnung vom ersten Tage an zum Ziele haben. Man wird also bis zu einem gewissen Grade aus dem Ideengehalt einer Revolution auf die geistigen und ethischen Kräfte der aktivistischen Anhänger, ebenso wie der Gegner dieser Revolution schließen können.

Bei der Beurteilung der politischen Delikte, die nicht unmittelbar mit einer Revolution in Zusammenhang stehen, sondern innerhalb eines

ruhig sich entwickelnden und organisch wachsenden Staatengebildes begangen werden, sind wohl ähnliche Erwägungen am Platze. Entscheidend für die menschliche Auswahl unter den Gegnern eines Regimes sind die weltanschaulichen Kräfte, welche das Ideengebäude des Staates tragen. Ein Staat, in welchem wirtschaftliche Unordnung und rechtliche Unsicherheit herrschen, in dem Begriffe wie Familie, Ehre und soziale Gesinnung mit Füßen getreten werden, muß damit rechnen, daß sich alle aktivistischen Elemente im Volke, die wieder Zucht und Ordnung eingeführt wissen wollen, gegen ihn in Fanatismus erheben. Auf der anderen Seite wird ein in sich fest gefügter Staat alle jene zum Gegner haben, die diesen Zustand einer straff organisierten volklichen und staatlichen Macht aus irgendwelchen Gründen hassen und abschaffen wollen.

Allerdings wird man sich davor hüten müssen, solchen Feststellungen einen allgemeinen gültigen Wert zuzumessen. Es sind zwar auch bei der Begehung von politischen Delikten die Einflüsse der großen weltanschaulichen Kräfte und Kämpfe mit in Rechnung zu setzen. Das, was sich beispielsweise im heutigen Europa an geistiger und machtpolitischer Umgruppierung vollzieht, berührt jeden Einzelnen in allen Ständen und Berufen unmittelbar. Es kann deshalb nicht ausbleiben, daß jeder Einzelne vom Wirbel der Meinungen erfaßt und gezwungen wird, seine Position festzulegen, Stellung zu nehmen, zu bejahen oder zu verneinen. Das wird für ihn auch erforderlich, wenn er sich nicht der großen völkischen Besinnung im Lande und der deutsch-europäischen Aufgabe, die dem Reiche von der Geschichte aufgegeben worden ist, bewußt entziehen will. Aber darüber hinaus darf man doch nicht vergessen, daß nicht jeder Staatsbürger seiner inneren Struktur nach fähig ist, die Größe des jeweiligen Geschehens überhaupt zu begreifen. Viele sind auch nicht fähig, sich eine fest umrissene Anschauung über bestimmte Problemstellungen, über wichtige nationale Lebensfragen und politische Tatbestände zu bilden. Sie unterliegen deshalb auch allen möglichen persönlichen Beeinflussungen, und weil ihnen eine höhere politische Einsicht fehlt, kann allein schon die Tatsache, daß der Staat zu irgendeinem Zeitpunkt erhöhte Opfer von ihnen fordert, genügen, um in ihnen eine ablehnende Haltung gegenüber dem Staat wachzurufen. So kommt es auch, daß zum politischen Delikt nicht immer eine sogenannte „echte Gesinnung" gehören muß. Der Begriff der „Gesinnung" gehört dialektisch der Wertebene an, und es ist deshalb außerordentlich schwierig, ihn näher zu definieren. Hier wollen wir ihn in dem Sinne verwendet wissen, daß eine „echte Gesinnung" derjenige besitzt, der unter Zurückstellung aller persönlichen Vorteile bereit ist, für die von ihm

vertretene Anschauung um ihrer selbst willen mit letztem Einsatz einzustehen. Diese „echte Gesinnung" kann also beim politischen Delikt durchaus fehlen. Gerade jene Vergehen, über die unsere Arbeit berichten will, werden oft aus ganz persönlichen und selbstsüchtigen Anlässen begangen — aus Ärger und Verdruß, aus Geltungsbedürfnis und kritiklosem Schwätzertum usw. Banale Begebenheiten des täglichen Berufs- oder Familienlebens, die den Kern der herrschenden staatspolitischen Auffassungen in keiner Weise berühren, können für diese Menschen der Anlaß werden, ihren Widerspruch gegen das herrschende Regime durch staatsfeindliche Äußerungen zum Ausdruck zu bringen. Es kann deshalb auch nicht Wunder nehmen, daß sie in den meisten Fällen garnicht wissen, wie sie ihre ablehnende Haltung gegen den Staat stichhaltig begründen sollen.

Wir haben stets von neuem feststellen können, daß die Verstöße gegen das Heimtückegesetz nicht immer begangen werden, um den Staat bewußt anzugreifen, zu schädigen oder gar zu zerstören, sondern sie sind in vielen Fällen lediglich Ausdruck eines situationsbedingten Konfliktes im Beruf, in der Familie, in der Ehe usw. Es sind oft primitiv strukturierte Menschen, die ihre persönlichen Angelegenheiten ohne weiteres mit den politischen Forderungen vermischen, ohne bereit zu sein, sich als Glied einer größeren Gemeinschaft zu fühlen und dementsprechend auch zu handeln. Man kann deshalb diesen Menschen nicht immer unterstellen, sie hätten ihre heimtückischen Angriffe mit dem Ziele unternommen, Unruhe im Volk zu verbreiten und damit den Keim zum Umsturz zu legen. Eine andere Frage ist es dann, ob ihre staatsfeindlichen Äußerungen eine solche Wirkung hätten haben können.

Bei der kriminalpsychologischen Analyse eines politischen Deliktes wird man selbstverständlich in jedem Falle nach der sogenannten „Weltanschauung" des Täters fragen müssen. Auch unter diesem Begriff wird etwas sehr Verschiedenes verstanden. Darauf vor allem hat *Jaspers* hingewiesen. Aber gerade, weil „Weltanschauung" so verschiedenartig gedeutet wird, wird man das, was der Täter als diese vorbringt, sehr vorsichtig bewerten müssen. Für die Erklärung der Tat wird sie uns jedenfalls niemals genügen. Nicht die jeweilige Lebensauffassung ist als Motivgrundlage anzusehen, denn sie kann von ganz äußeren Ursachen und Bedingungen abhängig sein. Dagegen ist die Grundstruktur der Persönlichkeit bis ins einzelne aufzudecken, denn aus ihr und entsprechenden umweltbedingten Einflüssen sind seine Anschauungen gewachsen und sie liefert als der relativ gleichbleibende Unterbau der vielleicht ständig wechselnden Auffassungen von Men-

schen und Welt den Schlüssel zum Verständnis seines ganzen Lebensschicksals.

Schließlich wird man sich eine Anzahl von politischen Tätern vom kriminalpsychiatrischen Standpunkt aus ansehen und miteinander vergleichen müssen. Es ist für die Analyse eines einzelnen Vergehens doch wichtig, ein Bild darüber zu gewinnen, ob der gemeinsame Kampf gegen ein bestimmtes politisches Regime etwa Menschen gleicher innerer Struktur oder wenigstens verwandter innerer Struktur zusammengebracht hat. Wir glauben, daß man bei sehr genauer Untersuchung dieser Frage zu Ergebnissen kommen könnte, bei denen auch rassenpsychologische Gesichtspunkte eine wichtige Rolle spielen. Solche Untersuchungen würden allerdings auf große Schwierigkeiten stoßen, da bekanntlich sichere wissenschaftlich unterbaute Erkenntnisse in der Rassenpsychologie bisher nur relativ spärlich vorliegen.

Für die kriminalpsychologische Praxis muß man sich stets vor Augen halten, daß die Tätigkeit bestimmter Personen und Gruppen zunächst garnicht den Eindruck zu erwecken braucht, als übten sie eine staatsfeindliche Aktion aus. Man kann den Leuten, die wir hier meinen, nicht einmal unterstellen, daß sie etwa politisch gegen den Staat eingestellt seien. Aber die genaueren Untersuchungen ergeben dann doch, daß ihre Tätigkeit im Effekt sich tatsächlich gegen das Wohl des Staates und Volkes richtet.

Wir denken hier in erster Linie an gewisse bündische Gemeinschaften, die, meist außerhalb der großen Konfessionskirchen stehend, im sektiererischen Sinne ihre Anhänger und Mitglieder zu beeinflussen suchen. Sie bedienen sich dabei oft eigenartiger Propagandamittel. Es sei daran erinnert, daß der nationalsozialistische Staat bereits in den ersten Jahren nach der Machtübernahme gezwungen war, gegen einige dieser Sekten scharf vorzugehen. Am bekanntesten ist wohl die Tätigkeit der „Ernsten Bibelforscher" geworden, die zwar auch international organisiert waren, deren Hauptgefahr aber zweifellos in ihren gemeinschaftswidrigen religiösen Lehren und Ideen bestand. Begriffe wie Volkstum, Familie, Ehre und Rasse kannten sie nicht, bzw. leugneten sie. Sie lebten größtenteils nach den Vorschriften der Bibel und boykottierten — zumindest ideologisch — auch alle Maßnahmen, die von staatlicher Seite gegen das Judentum unternommen wurden. (Vgl. auch die Arbeit von *Wagner* u. *Sollmann*.)

Die religiöse Fassade aller dieser Sektierergruppen darf also über die in ihren Anhängern vorhandenen antistaatlichen Tendenzen nicht hinwegtäuschen. Die echte Sekte ist in irgendeiner Form auch gesellschaftsfeindlich — nicht etwa stets in aktivem, aber zumindest doch in begrifflich-ideologischem Sinne. Sie ist ein „geistiger Staat im

Staate", weil sie ihre Anhänger dem Leben, das dem Volke dienen soll, in vielen Fällen entfremdet. Ihre Seelsorge birgt die Gefahr in sich, daß die Menschen, die sie betreut, schließlich in einer vergeistigten Welt zu leben meinen und damit den Boden der Wirklichkeit unter den Füßen verlieren. Es erscheint selbstverständlich, daß gerade im nationalsozialistischen Staat, der an jedem Staatsbürger besondere Anforderungen an nationaler Disziplin und sozialem Verantwortungsgefühl stellt, solche Menschen, die sich durch ihr Sektierertum ihrer Pflicht dem Volke gegenüber entziehen, als Volksschädlinge und heimliche Staatsfeinde angesehen werden.

Es ist ein ganz eigenartiger Tatbestand, daß jede Sekte — wie ein Magnet das Eisen — gewisse geistig abnorme Elemente des Volkskörpers an sich zieht. Wenn man eine ganze Anzahl von Sektenanhängern kennen gelernt hat, bekommt man den Eindruck, daß die Sekten psychopathologisch – und wahrscheinlich auch erbbiologisch – eine gewisse negative Menschenauslese in jedem Volke darstellen. Den Psychiater interessieren besonders die Führer dieser Sekten, die oft entweder abnorme Persönlichkeiten oder echte Geisteskranke sind.

In der vorliegenden Arbeit wollen wir nun anhand unseres klinischen Beobachtungsmaterials die wichtigsten vorkommenden Persönlichkeitstypen unter den politischen Tätern herausstellen und die Motivgrundlagen für die von ihnen begangenen Verstöße gegen das Heimtückegesetz aufzudecken versuchen. Dabei werden auch einige Sektierer angeführt werden, die wir in unserer Klinik beobachten konnten. Bei den von uns zu besprechenden politischen Tätern handelt es sich vor allem um verschiedene Psychopathen (II), um Schwachsinnige (III), um Senil-Demente (IV) und um echte Psychotiker (V) — insbesondere Paranoiker.

II.

Es kann nicht überraschen, daß an dem hier zu besprechenden Delikt die abnormen Persönlichkeiten in hohem Maße beteiligt sind. Aus der Abartigkeit ihrer Persönlichkeitsstruktur heraus entwickeln sich ihre zahlreichen Konflikte mit sich und der Welt, und sie werden schließlich oft auch zu „Störern" der menschlichen und staatlichen Ordnung. Der Begriff des „Störers", wie er von *Wollenberg* geprägt wurde, stellt zweifellos eine rein soziologische Wertung dar, denn er sagt etwas über die negative Haltung bestimmter Menschen zur Gemeinschaft aus. *Wollenberg* prägte ihn, um bestimmte Psychopathentypen unter den Wehrmachtsangehörigen näher zu kennzeichnen. *K. Schneider* und insbesondere *Gruhle* haben sich stets dagegen gewandt, eine solche Wertung in den Psychopathenbegriff mit

hineinzunehmen. Trotzdem stellt das „Stören", von der Gemeinschaft her gesehen, einen objektiven Tatbestand dar, den man insbesondere bei der kriminalpsychiatrischen Erörterung eines so gearteten Deliktes, wie den politischen Rechtsbruch, nicht übersehen darf. Die Heraushebung gerade dieses Faktums ist vornehmlich für alle kriminalbiologischen Probleme, die mit dem Psychopathenbegriff in innerem Zusammenhange stehen, notwendig und aus praktischen Gründen gerechtfertigt. Das „Stören" ist zwar bei bestimmten Psychopathentypen besonders hervorstechend, aber grundsätzlich können wohl alle abnormen Menschen infolge der biologischen Disharmonie ihrer Persönlichkeit im weitesten Sinne eine störende Wirkung auf ihre Umwelt ausüben. *K. Schneider* hat ebenfalls aus praktischen Gründen diesem Tatbestand in seiner bekannten Definition der psychopathischen Persönlichkeit Rechnung getragen, wenn er sagt, es sind dies „solche abnorme Persönlichkeiten, die an ihrer Abnormität leiden oder unter deren Abnormität die Gesellschaft leidet". Zwar ist das störende Verhalten von abnormen Persönlichkeiten nicht ohne weiteres mit einer antistaatlichen Haltung im Sinne des politischen Rechtsbruches identisch. Das ergibt sich schon bis zu einem gewissen Grade aus der Tatsache, daß sich ihr störendes Verhalten gegenüber der Umwelt auf vielfache Art bemerkbar machen kann, ohne daß es jemals in irgendeiner Form als offene oder auch nur versteckte Gegnerschaft des Staates in Erscheinung tritt. Aber andererseits kann in der Abartigkeit ihrer Charakterstruktur eine Voraussetzung dafür bestehen, daß sie in bestimmten Situationen und unter bestimmten Bedingungen gegen den Staat als die organisierte Lebensform der Gemeinschaft eines Volkes in Opposition tritt und sich in irgendeiner Form staatsfeindlich betätigt. Es wird also aus ihrer abnorm angelegten Persönlichkeitsstruktur, die zum störenden Verhalten innerhalb der Gemeinschaft führt, bis zu einem gewissen Grade auch erklärbar, daß diese Menschen zu Gegnern des Staates werden können.

Viele affektiv insuffiziente, dabei kritiklose und willensschwache Menschen können vor allem dann, wenn die Gemeinschaft größere Opfer von ihnen verlangt, deshalb zu ihrem Gegner werden, weil sie die Gemeinschaft und die in ihr geschaffenen sozialen Einrichtungen aus den verschiedensten Gründen ablehnen und hassen. Viele Psychopathen stehen dem Leben primär gesellschaftsfeindlich gegenüber. Sie neigen dazu, das Scheitern ihrer Person nicht bei sich, sondern in ganz anderen Ursachen, vielleicht in staatspolitischer Unterdrückung zu suchen. Diese Tendenz weist ihnen aber schon den Weg in eine antistaatliche Haltung, wenn auch der Weg zur aktiven Betätigung gegen den Staat dann noch weit ist und ganz bestimmte charakterolo-

gische Gegebenheiten zur Voraussetzung hat. Eine wichtige Voraussetzung zum politischen Rechtsbruch ist jedoch in Form jener antistaatlichen Haltung bei ihnen bereits vorhanden.

Über die Beteiligung von Psychopathen an den Münchner Aufständen 1918/19 hat *Kahn* in einer ausführlichen Arbeit berichtet. Seine veröffentlichten 15 Fälle gliederte er in 4 Gruppen. Er unterschied ethisch defekte Psychopathen, hysterische Persönlichkeiten, fanatische Psychopathen und Manisch-Depressive. Als Triebfeder bei den ethisch Defekten fand er Eitelkeit und Gewinnsucht. Die Hysterischen gefielen sich darin, sich als große Volksführer aufzuspielen, und auch die Fanatiker legten „bei aller Hingerissenheit für ihre Idee den größten Wert" darauf, „sich selber in Szene zu setzen". Gesteigertes Selbstgefühl, Großsprecherei und allgemeine Großmannssucht waren überhaupt bei allen seinen Psychopathen deutlich erkennbar. Sie waren weiterhin auch affektiv erregbar und zum Teil äußerst unbeherrscht. *Kahn* kennzeichnet sie als „durchweg disharmonische Persönlichkeiten, die mit ganz unzulänglichen Mitteln für sie zu hohe und von ihnen unrichtig eingeschätzte Ziele zu erreichen suchen — aus psychopathischem Ehrgeiz". Dieses Beobachtungsmaterial *Kahns* läßt sich nur schwer mit dem unseren vergleichen. *Kahn* hat wieder nur Revolutionäre beschrieben, nicht aber politische Täter, deren Vorgehen ausschließlich in Schmähungen und beleidigenden Äußerungen gegen die Regierung bestand. Es handelt sich bei ihren revolutionären Akten um ganz andere Delikte, als wir sie hier schildern. Einer seiner revolutionären Psychopathen stand unter dem Verdacht, einen Regierungsoffizier meuchlings erschossen und beraubt zu haben. Ein anderer erschoß beim Wein nach Wortwechsel einen Stabsarzt. Ein Dritter desertierte und ließ Bahngeleise sprengen; außerdem betrieb er Heiratsschwindel großen Stils. Ein Vierter gab sein Einverständnis zum Münchner Geiselmord. Ein Fünfter fällte angetrunken Todesurteile. Die übrigen hetzten während des Krieges bereits zum Generalstreik usw. Diese wenigen Beispiele zeigen, daß es sich dabei um schwerste Verbrechen politischer und allgemeiner Art handelte.

Wir beginnen die Schilderung unserer geistig Abnormen mit der Besprechung eines Psychopathentyps, der gemäß seiner psychologischen Struktur in erster Linie zu staatsfeindlicher Betätigung geeignet erscheint — des Fanatikers. Nach *K. Schneider* steht bei ihm nicht allein die Überwertigkeit bestimmter Vorstellungs- und Gefühlskomplexe im Vordergrund, sondern auch das Bestreben, diese Komplexe programmatisch zu propagieren. Der Grad der dabei in Erscheinung tretenden Aktivität kann bei den einzelnen Fanatikern recht verschieden sein. Die Kampffanatiker stellen die aktivste Gruppe dar. Wir

haben sie unter unserem Begutachtungsmaterial nicht gesehen. Für das hier zu besprechende Delikt kommen sie auch kaum in Betracht, denn diese Art des politischen Rechtsbruches stellt für sie zweifellos ein ganz unzureichendes Kampfmittel dar. Man wird diesen Typ besonders unter den eigentlichen Hochverrätern zu suchen haben. Ihre überwertige Idee kann sowohl die des Umsturzes um jeden Preis, als auch eine eigentlich weltanschaulich unterbaute Ideologie sein, der sie anhängen und der sie sich auf Gedeih und Verderb verschworen haben. Auf ihre mögliche Rolle als Führer sektiererischer Gruppen innerhalb des Staates hatten wir bereits hingewiesen.

Anders ist es mit jenen weniger aktiven, stillen, matten Fanatikern, die mit den Kampffanatikern die psychopathische Grundstruktur gemeinsam haben, aber deren gesamtes persönliches Tempo und affektive Verfassung sie doch eine andere Haltung zum Leben einnehmen läßt. Ihre überwertige Idee kann religiösen oder politischen oder allgemein-weltanschaulichen Inhaltes sein; sie kann sich aber auch auf ganz triviale Vorkommnisse des täglichen Lebens erstrecken. Sie betätigen sich durchaus nicht immer organisiert, sondern man findet unter ihnen auch viele Einzelgänger. Starr und unbeirrbar konsequent, allem gesunden Menschenverstand der Mitbürger zum Trotz gehen sie ihren eigenen Weg, der meist auch ihre Haltung zum Staat und zur Gemeinschaft überhaupt bestimmt.

Beim matten Fanatiker, den wir bei unserem Begutachtungsmaterial in mehreren Fällen beobachten konnten, ist oft das persönliche Lebensschicksal von der politischen Tat kaum zu trennen. Das gilt auch dann, wenn es sich um objektiv harmlose Delikte handelt. Sie sind im Privatleben und im illegalen politischen Kampf dieselben. Sie bleiben sich auch unter veränderten äußeren Verhältnissen treu. Im übrigen waren es jene wenigen, gegen sich selbst ehrlichen Menschen, die auf der Anklagebank nichts zu bagatellisieren versuchten, sondern sich zu ihrer Tat freimütig bekannten. Sie verlangten stets von uns, für voll zurechnungsfähig erklärt zu werden. Trotzdem ihre Lebensgeschichte meist eine ganz spezifische politische Anamnese aufwies, zeigten sie sich gerade dann in hohem Maße wirklichkeitsfremd, wenn im Dialog mit dem begutachtenden Arzt die Sprache auf politische Verhältnisse kam. Man mußte sie als weltfremde Phantasten bezeichnen, als „schizoide Naturen" *Kretschmers*, die oft im Staat und deren Führung lediglich ein Prinzip bekämpften, nicht aber die konkrete Staatsform oder die dahinter stehende Idee.

E. F. (Krankenblatt Nr. 36299), 36 Jahre alt, Dachdeckereiarbeiter. Keine frühpsychopathischen Züge. Sehr guter Schüler. In den obersten Schulklassen Interesse für Dichtungen, las viel Eichendorff. Kaufmännische Lehre. Nach Weltkriegsende deutschnational. Im Betrieb Krach mit

demokratischem Geschäftsführer. Wird aus Pubertätsschwärmerei heraus Müllerlehrling. Gesellenprüfung mit Auszeichnung. Wegen Arbeitsmangel jahrelang erwerbslos. In dieser Zeit viel über Judenfrage, Völkerkunde, Geschichte, Politik gelesen. Äußerst dürftig gelebt, ohne besondere Ansprüche, kaufte nur Bücher. Seit mehreren Jahren bei Dachdeckerfirma. Während der Entwicklungsjahre Kontakt zum völkischen Flügel der Jugendbewegung. Trat mit 21 Jahren aus der evangelischen Kirche aus. Sympathisiert innerlich mit Katholizismus. In der Nachkriegszeit politische Schwenkung. Erst USPD., dann rechten Flügel der SPD. Versuchte Antisemitismus in der SPD. zu propapieren. Nach Mißerfolg Austritt 1938. Steht jetzt auf dem Boden einer „organischen Staatsidee", kämpft für ein „Besitz- und Bildungsmonopol", für „Entrechtung der breiten Massen". Ist streng konservativ, dabei Anhänger des historischen Materialismus. Kämpft gegen alles Internationale.

Intern und neurologisch o. B. Nicht schwachsinnig, aber in bezug auf politische Gespräche äußerst urteilsschwach. Stets gereizt, steigert sich leicht in Erregung hinein. Neigung zu maßlosen Wutausbrüchen. Rechthaberisch, egozentrisch. Keine formalen Denkstörungen. Kein Anhalt für psychotische Erscheinungen.

Dieser Mann zeigte alle charakteristischen Merkmale des Fanatikers — vor allem jene extreme Intoleranz in allen politischen Fragen gegenüber jeder Anschauung, die seiner zuwiderlief. Wie er uns glaubhaft versicherte, hatte er selten einmal ein politisches Gespräch in Ruhe zu Ende führen können. Er wurde jedesmal durch die „unmöglichen Ansichten" der andern so erregt, ohne daß es ihm gelang, seine Gegner von der Richtigkeit seiner eigenen Ideen zu überzeugen. Dabei war das, was er seine „Weltanschauung" nannte, objektiv eine abstruse Mischung von romantischen Idealen und plattem Materialismus — alles gewachsen auf dem Boden eines unklaren Dranges nach politischer Erkenntnis. Er konnte schließlich auch bei keiner Partei bleiben, weil keine das vertrat, was er erstrebte. Er hatte in verschiedenen politischen Lagern gestanden, zum Teil in ganz entgegengesetzten, aber überall war er zu einem gesunden lebensnotwendigen Kompromiß ebenso unfähig gewesen, wie zu der Anerkennung eines politischen Gegners. Er hatte auch jene für echte Fanatiker typische höhere Kritiklosigkeit. Das zeigt sich vor allem an seinem jahrelangen Bemühen, in der früheren SPD antisemitische Tendenzen zu propagieren! Er war im Ernst davon überzeugt, daß er in einer von Juden geführten Partei damit Erfolg haben könnte. Auch er war in hohem Maße wirklichkeitsfremd und lebte in einer von ihm erdachten und erträumten Welt. Durch seinen Intellekt hätte er die Möglichkeit gehabt, sich eine sozial viel bessere Stellung zu erwerben. Aber hier war er wieder uneinsichtig und unnachgiebig und arbeitete lieber als ungelernter Handarbeiter, als daß er — wie er meinte — seine politische Überzeugung aufgab, um eine besser bezahlte Stelle beispielsweise als Kaufmann oder als Beamter anzunehmen. Im Gegensatz zu

vielen anderen Menschen dieses Typs war sein Leben selbst — bis auf einige Abenteuerlichkeiten in der Pubertät — durchaus nicht exzentrisch verlaufen. Dazu war er seiner Struktur nach nicht kämpferisch genug; es fehlte ihm an der entsprechenden Initiative. Von sich aus hat er nie versucht, aktiv sein Leben zu gestalten — jedenfalls nicht, soweit es sich um seinen Beruf handelte. Er wartete stets erst, bis ein besonderes Ereignis an ihn herantrat; dann erst kam seine fanatische Lebenshaltung zum Durchbruch. Im ganzen gesehen wird man ihn als den Typ des matten Fanatikers bezeichnen müssen.

Die klinische Aufgliederung dieses Falles führt zu einer wichtigen allgemeinen Feststellung, die man bei dem fanatischen Psychopathentyp treffen muß: Für den Staat kann der matte Fanatiker gefährlicher sein als der Kampffanatiker. Der letztgenannte ist durch seine aktivistische Arbeit viel eher zu fassen, der matte Fanatiker dagegen wühlt im Geheimen, getrieben von der Überzeugung und seiner Idee. Er kann der Träger einer heimlichen Propaganda von Mund zu Mund sein. Die schwächsten Formen dieses Typs verbreiten ihre Ideen dabei in zwangloser Rede, vielleicht nicht einmal in erregtem Tone, sondern lediglich mit überlegener politischer Dialektik. Sie suchen sich sogar ihren Kreis aus, in welchem sie predigen können, ohne gefährdet zu sein. Meist haben sich Menschen dieses Typs schon Jahre hindurch betätigt — nicht organisiert und ohne bewußte Tendenz — aber zäh und verbissen ihren Theorien nachhängend, ohne daß ein politisch nicht geschulter Bürger ihnen in der Diskussion das Wasser reichen konnte. Sie können defaitistische und pessimistische Tendenzen in das Volk hineintragen, und man wird gerade in der gegenwärtigen Situation des Krieges ihre Wirksamkeit nicht unterschätzen dürfen. Es sind zwar oft zwiespältige Menschen, die unter allem, was sie sagen und tun, zum Teil selbst leiden; aber der Staat muß sie kennen, um sich ihrer richtig erwehren zu können.

Zu den fanatischen Psychopathen muß man weiterhin gewisse Querulantentypen rechnen, wie man sie u. a. unter den schweren Rentenneurotikern findet. Wir meinen hier jene Menschen, die um der überwertigen Idee des Kampfes für ihr vermeintliches Recht willen ihr Leben lang durch immer erneute Eingaben, Beschwerden, Schmähbriefe und Resolutionen die Versicherungsinstanzen belästigen. Sie sehen schließlich den Sinn ihres Lebens einzig und allein nur darin, um die Anerkenntnis ihres angeblichen Leidens als Opfer für die Gemeinschaft zu kämpfen. Aus ihrer ganzen Einstellung zu Welt und Menschen erklärt sich ohne weiteres, daß sie nicht nur nicht zu den bedingungslosen Bejahern des Staates gehören werden, sondern im Gegenteil oft zu anarchischer Gesinnung neigen. Daraus folgert, daß

man sie auch unter den politischen Rechtsbrechern finden wird. Das politische Delikt begehen diese Menschen nicht aus einer konkreten politischen Überzeugung heraus, sondern der Staat ist für sie einfach der Träger jener gesetzgebenden Gewalt, die sie auch in ihrem Rentenkampf mit ihrem Haß verfolgen. Ihre antistaatliche Gesinnung ist lediglich aus Bitterkeit und Ressentiment erwachsen. Es wird auch bei diesem Typ des fanatisch querulierenden Rentenneurotikers der Staat als ein unpersönliches Faktum, nicht aber als diese oder jene Staatsform bekämpft. Der Staat ist der „Unterdrücker" — ganz gleich, ob republikanisch, monarchisch oder autoritär. Sie würden vielleicht erst dann wieder friedliche Bürger werden, wenn sie ihr vermeintliches Recht bekommen würden.

Auch hier erscheint uns das politische Delikt bis zu einem gewissen Grade aus der Persönlichkeit des Täters psychologisch ableitbar. Dabei ist immer wieder zu betonen, daß aktuelle Lebenskonflikte die Bereitschaft zur politischen Tat erhöhen können. Die genauere kriminalpsychologische Analyse wird sehr verschiedene Faktoren beim Zustandekommen des politischen Verbrechens auffinden können; darin deckt sich ihre Aufgabe mit der bei jedem anderen Verbrechen. Aber ebenso wie bei vielen Delikten, die den allgemeinen Strafgesetzen unterliegen, eine spezifisch geartete Charakterdisposition als wichtigster kriminogener Faktor wirksam sein kann, ebenso wird bei bestimmten politischen Rechtsbrechern die innere Bedingtheit der Tat in der Persönlichkeit selbst liegen. Das scheint uns vor allem bei den fanatischen Psychopathen der Fall zu sein, zu denen wir in diesem Falle auch den eben gekennzeichneten Typ des querulierenden Rentenneurotikers zählen.

Ein anderer Psychopathentyp unter den geistig abnormen politischen Rechtsbrechern sind die Gemütlosen. Wir haben dabei besonders jene im Auge, die infolge ihrer gemütlichen Kälte und Stumpfheit, ihres Mangels an Scham, Mitleid und Gefühl für Ehre, kriminell geworden sind. Es werden ja nicht alle Gemütslosen kriminell, sondern sie können als rücksichtslose und egozentrische Machtmenschen bis in die höchsten Stellen gelangen. Wir haben aber solche nicht kriminellen Gemütslosen unter unserem Begutachtungsmaterial nicht feststellen können. Wenn sie wegen Vergehens gegen das Heimtückegesetz angeklagt waren, hatten sie meist schon zahlreiche Vorstrafen. Oft handelt es sich dabei um den Typ des Zustandsverbrechers, der dann als politischer Rechtsbrecher auftritt. Das überrascht keineswegs, sondern scheint bei Kenntnis der strukturellen Verhältnisse sogar folgerichtig zu sein. Der kriminelle Psychopath, der aus gemütlicher Kälte zum Verbrecher wird, hat zur Gesellschaft an sich schon kein

positives Verhältnis. Er kennt keine Verantwortung gegen das Volk, geschweige denn gegen den Staat. Der Staat muß sogar als Träger der gesetzlichen Ordnung sein schärfster Gegner sein — vor allem dann, wenn er nicht nach „menschenfreundlichen", individualistisch orientierten Gesichtspunkten Recht spricht, sondern mit rücksichtslosem und hartem Zugriff jedes verbrecherische Geschwür bis auf die letzten Keime auszubrennen bereit ist. Daß der gemütlose Kriminelle im Lager der politischen Gegner, beispielsweise eines autoritären Regimes steht, erscheint deshalb aus der Gesamtpersönlichkeit heraus psychologisch durchaus verständlich.

Es braucht nicht besonders betont zu werden, daß dies nicht durchgängig für alle kriminellen Psychopathen Geltung haben kann. Ein Verbrechen kann aus den verschiedensten Ursachen und Bedingungen entstehen. Wir hatten bereits darauf hingewiesen, daß dies auch bei dem politischen Delikt der Fall ist. Gerade die moderne Kriminalbiologie, wie sie vornehmlich durch *Exner* vertreten wird, stellt immer wieder die Abhängigkeit der verbrecherischen Tat von den mannigfaltigsten Faktoren voraus, wenn auch die Anerkenntnis des wichtigsten Momentes, nämlich der anlagemäßig bedingten kriminogenen Charakterdisposition, heute mehr denn je im Vordergrund steht. Bei allen jenen kriminell gewordenen Psychopathen, die nicht in erster Linie durch ihre Persönlichkeitsstruktur, sondern durch vorwiegend umweltbedingte Faktoren zur verbrecherischen Betätigung kamen, wird man also nicht eine primäre antistaatliche Haltung erwarten können. Wenn sie bei diesen vorkommt, hat sie sehr wahrscheinlich ganz andere, wiederum mehr umweltbedingte Ursachen. Gerade jene Gruppe von Rechtsbrechern jedoch, die vor allem infolge der erheblichen Störung ihres Gemütslebens, der gemütlichen Kälte und Gefühlsroheit zum Verbrecher wird, wird stets ein politischer Gegner jenes Staates sein, der durch seine Rechtsprechung ihre kriminelle Existenz am meisten gefährdet.

Ihr politisches Delikt entspringt also nicht einer weltanschaulich fundierten inneren Haltung, wie das beim Fanatiker häufig der Fall ist. Dieser Typ hat überhaupt weder eine Weltanschauung, noch eine bestimmte politische Meinung. Sie sind auch nicht etwa Gegner des Staates, weil sie gemütslos und gefühlskalt sind, sondern gleichsam aus „primär anarchischer Tendenz", die beim Zustandsverbrecher fast ein biologisches Prinzip genannt werden kann. Es sind dies *Kraepelins* „Antisoziale", die vor allem dann politisch gefährlich werden können, wenn sie mit entsprechendem Intellekt ausgestattet sind.

Von diesem Tatbestand ausgehend, erscheint es sogar eigenartig, daß sie nicht in einem viel höheren Prozentsatz an den politischen Ver-

brechen beteiligt sind. Vielleicht kann man den Grund hierfür darin suchen, daß das politische Delikt, das wir hier besprechen, dem Kriminellen nichts einbringt. Vermögensdelikte verschaffen ihm wirtschaftliche Vorteile, Sexualdelikte begeht er aus geschlechtlichem Drang mit dem Ziel, sich Lustgewinn zu verschaffen. Gewaltdelikte sind oft gleichzeitig Vermögens- und Sexualdelikte oder befriedigen irgendwelche andere Gefühle des Täters. Beim politischen Rechtsbruch kleinen Stils kann der Täter im Augenblick der Tat lediglich sein Geltungsbedürfnis befriedigen mit der Genugtuung, dem Gegner durch scharfe und unsachliche Formulierungen über den Mund gefahren zu sein — sonstige Vorteile hat er nicht davon. Gewiß kann der Typ des gemütlosen Psychopathen mit vielen anderen psychopathischen Merkmalen kombiniert sein, und schon dadurch wird dieser eben genannte Grund nicht Allgemeingültigkeit für den Kriminellen dieser Art haben können, aber es scheint uns ein wichtiges äußeres Teilmomentt zu sein, um die relative Seltenheit dieses Psychopathentyps am politischen Rechtsbruch zu erklären.

Erwähnenswert ist die Tatsache, daß mehrere der zu diesem Typus gehörigen politischen Rechtsbrecher die Tat in leicht angetrunkenem Zustand begangen haben. Die durch den Alkoholgenuß eintretende mehr oder minder ausgeprägte Hemmungslosigkeit ließ sie Äußerungen tun, die sie beim klaren Bewußtsein vielleicht nizht getan hätten. Einen Grund zu einer Exkulpierung haben wir darin — unter Berücksichtigung ihrer Gesamtpersönlichkeit — solange nicht erblikken können, als es sich dabei nicht um chronische Trinker mit entsprechenden körperlichen oder psychischen Folgeerscheinungen des fortgesetzten Alkoholmißbrauchs gehandelt hat. Solche haben wir unter den Kriminellen in diesem Material jedoch nicht gesehen.

Das politische Delikt im Sinne des Vergehens gegen das Heimtückegesetz kann bei explosiblen Psychopathen zur reinen Affekthandlung werden. Hier unterscheidet sich der politische Rechtsbruch kaum von anderen Delikten. Die Äußerungen werden ohne jede Überlegung getan, wenn es bei entsprechender Situation zu einer affektiven Explosion, zu Wutausbrüchen und Schimpfkanonaden kommt. Ist der Explosible dazu auch rechthaberisch, so kann sich seine affektive Erregung in einem gespannt geführten Gespräch noch steigern. Jede gegenteilige Ansicht und jedes unwillkommene Argument des Gegners genügen als Anlaß, den Brand losbrechen zu lassen. Auch hier ist das politische Delikt nicht immer Ausdruck einer bestimmt gearteten Gesinnung, sondern man kann es hier erleben, daß der Täter seine Tat ehrlich bereut, wenn der Wutausbruch verflogen ist. Es ist be-

kannt, daß bei diesem Typ ebenfalls oft alkoholische Exzesse die Affektausbrüche auslösen und verstärken können.

Ganz allgemein spielen auch die Hyperthymiker unter den Individuen, die wegen staatsfeindlicher Betätigung auffällig werden, eine erhebliche Rolle. *K. Schneider* legte bei der Beschreibung dieses Psychopathentyps den Hauptwert auf die heitere Grundstimmung, die diese Menschen auszeichnet. Uns kommt es jedoch hier mehr auf die besondere Aktivität dieses Typs an; der „flott hypomanische Typ" *Kretschmers* würde dieser Struktur am nächsten stehen als der nimmermüde Aktivist und organisatorisch befähigte Pykniker. Seine Bedeutung besteht vor allem in der Tatsache, daß man diesen Typ oft als Führer sektiererischer Gruppen findet. Das nimmt nicht wunder, denn hier besteht für ihn ein dankbares Betätigungsfeld; er kann seine exzentrischen Gedanken in die Tat umsetzen und gewinnt dabei Anerkennung und Zuspruch. Über die sektiererischen Gruppen hatten wir schon oben einiges gesagt. Wir hatten auf die staatsfeindlichen Tendenzen hingewiesen, die jeder Sekte ihrem Wesen nach stets eignen. Wichtig ist auch der Umstand, daß die psychische Wesensart der Führer solcher Gruppen oft auch deren inneren Aufbau bestimmen, weil die Führer auf die Betätigung der Sektenanhänger meist unmittelbaren Einfluß ausüben.

Aus dem politischen Leben des Deutschland in der Zeit nach dem Weltkrieg ist eine Persönlichkeit in der breiten Öffentlichkeit bekannt geworden, bei der staatsfeindliche Tendenzen klar zu Tage getreten sind und die ebenfalls in die hier zu besprechende Gruppe der hyperthymischen Psychopathen gehört. Im Jahre 1925 zog eine neue Partei unter dem Namen „Häußerbund" in den damaligen deutschen Reichstag ein. Über den Gründer dieser sonderbaren politischen Partei wissen wir durch eine Arbeit von *Reiß* sehr genau Bescheid. Es handelte sich dabei um einen hypomanischen Schwadroneur von vitaler Vielgeschäftigkeit mit ausgeprägtem Geltungsbedürfnis. Seine Wandlung vom lebemannischem Sektfabrikanten zum christlichen Kommunisten ließ sich an Hand einer genauen Analyse aus der besonderen psychopathischen Struktur seiner Persönlichkeit ableiten. Auch bei ihm und seiner christlich-politischen Gemeinde stand das überstaatliche Prinzip in hohen Ehren, und in dieser Gruppe kam es sogar zu sexuellen Exzessen.

Wir hatten vor kurzem Gelegenheit, einen solchen hyperthymischen Sektierertyp klinisch zu beobachten und zu begutachten.

Ein früherer Pfarrer Z. (Krankenblatt Nr. 37273) war Leiter eines geheimen „Gebetsbundes" und befaßte sich mit dem Vertrieb eines Gebetsblättchens, in welchem die Gemeindeangehörigen für einander um Fürbitte

beim lieben Gott baten. Die Fürbitten betrafen meist ganz triviale Angelegenheiten des täglichen Lebens, aber auch Krankheiten und zwar oft seelische Störungen von Familienangehörigen. Aus den Blättchen, die uns vorlagen, konnte man ohne weiteres ersehen, daß die meisten derjenigen, die um Fürbitte für eine Krankheit baten, sich aus ganz bestimmten Gründen nicht zum Arzt begeben hatten. Außerdem wurden kurpfuscherische Mittel ganz unsinniger Art gegen alle möglichen Erkrankungen angepriesen. Z. befaßte sich schließlich auch mit Teufelsbeschwörungen!

Seine Lebensgeschichte und unser Befund zeigten ihn ebenfalls als redseligen, unternehmungslustigen, umtriebigen, aber auch reichlich kritiklosen Hypomanicus. Wahnideen und Sinnestäuschungen waren nicht nachzuweisen. Er war für alle ihm zur Last gelegten Straftaten voll verantwortlich.

Dieser Mann konnte es nicht begreifen, daß man ihn einer politischen Straftat bezichtigte. Man konnte ihm vielleicht zugestehen, daß er aus christlichem Glauben, wie er ihn verstand, also aus religiöser Überzeugung gehandelt hatte, wenn man auch nach seinen Geschäftspraktiken Zweifel an der Echtheit dieser Überzeugung hegen konnte. Aber das, was er trieb, ging eben weit über das hinaus, was nach moderner staatspolitischer Auffassung Sache der kirchlichen Seelsorge ist. Er hatte die Leute nicht nur in ihrer Gesundheitsführung irregeleitet, sondern er hatte sie in ihrer Abneigung gegen die Ärzteschaft gestärkt und damit sehr wahrscheinlich die Erkennung von wichtigen Volkskrankheiten, vor allem aber der Erbkrankheiten, unmöglich gemacht. Er verstieß hier ganz einfach gegen den Geist der Zeit, der das Volk in den Mittelpunkt stellt und nicht Hexenaberglauben des Mittelalters wieder wachrufen will. Z. ist ein Schulbeispiel eines modernen Sektierers, der mit seinen Anhängern ein eigenes, selbständiges Leben im Staat lebte, ohne die Zeichen der Zeit verstanden zu haben.

In die Gruppe dieser Hyperthymiker gehört schließlich auch der berüchtigte Sektierer Weißenberg, dessen Wirken vor einigen Jahren allgemein bekannt geworden war. Wir konnten durch Einsicht in die Strafakten der Generalstaatsanwaltschaft in Berlin die nachstehenden objektiven Einzelheiten aus seinem Leben in Erfahrung bringen. Es ist viel in der Tagespresse über ihn geschrieben worden, aber Genaueres ist nur spärlich in die Öffentlichkeit gedrungen.

W. hat die Dorfschule besucht, Maurer gelernt und später als Kellner gearbeitet. Er war kurze Zeit Gastwirt und später in Berlin Droschkenkutscher. 1903 begann er seine Tätigkeit als Heilmagnetiseur. Er betrachtete jede Krankheit als „einen bösen Geist, den er durch Magnetismus" austreiben wollte. Er bezeichnete sich selbst als Werkzeug Gottes und fühlte einen magnetischen Strom in sich. Er war zunächst katholisch, trat aber schon frühzeitig zum evangelischen Glauben über und gründete schließlich eine Sekte, die „Evangelisch-Johannische Kirche". Die Zahl seiner An-

hänger ging in die Hunderttausende. Von seinen Anhängern, die ihm blindlings gehorchten, wurde er göttlich verehrt und Meister angeredet. Seine Zeitung, die in hoher Auflagezahl im ganzen Reich vertrieben wurde, nannte er „Der Weiße Berg — freies Wochenblatt zur Aufklärung über Josef Weißenberg und sein religiös-hygienisches Werk. Für Wahrheit, Klarheit, Liebe, Freiheit, Duldung". In den sonntäglichen Andachten, die in seiner Siedlung stattfanden, trat ein „Werkzeug des Meisters" als Medium auf, das im Trancezustand Predigten hielt. Besonders beliebt waren Geisterreden Bismarcks, „jetzt Kanzler in Weißenbergs Geisterreich". Das Medium hatte von W., der von seiner Ehefrau seit Jahren getrennt lebte, zwei uneheliche Kinder. W. war zur Zeit seines Lebens stark dem Trunke ergeben. In seiner Gemeinde fanden unter den Männern in jeder Woche förmliche Trinkgelage statt, bei denen er selbst stets betrunken war. — In der „Volksgesundheitswacht" vom Dezember 1938 wurde das Verbot der Weißenbergsekte, wie es im amtlichen preußischen Pressedienst veröffentlicht war, mitgeteilt. Es erfolgte, „weil die Weißenbergsekte unter dem Deckmantel spiritistische Sitzungen abhält, in denen unter Verwendung von Medien die Geister großer Männer und Nationalhelden zitiert werden, um so für die Sekte und den „Meister" Josef Weißenberg Propaganda zu machen, und darüber hinaus versucht, die Verdienste der heutigen Regierung für sich in Anspruch zu nehmen. Derartige Veranstaltungen können infolge des spiritistischen Unfugs nur als Entweihung des Gottesdienstes angesehen werden, ganz abgesehen davon, daß die aufpeitschenden und religiös fanatischen Geisterreden auf die seelische Verfassung der Versammlungsteilnehmer, zu denen auch schulpflichtige Kinder gehören, einen unheilvollen Einfluß ausüben . . . .".

Rein äußerlich ist das Auffälligste an dieser Lebensgeschichte wohl die schreiende Diskrepanz zwischen seiner angeblich religiösen Haltung und den alles andere als christlich anmutenden Saufszenen mit seinen Anhängern. Das Sektierertum des W. bedeutete, soweit es sich um seine Anhängerschaft handelte, zweifellos eine innere und äußere Entfernung und Entfremdung zahlreicher Staatsbürger vom völkisch gebundenen Leben und den in ihm wirksamen Auffassungen von Wert und Wesen der volklichen Gemeinschaft; damit jedoch wurde sein sektiererisches Wirken zu einer volks- und staatsfeindlichen Bewegung. Eine psychiatrische Beurteilung des W. ist uns auf Grund des Akteninhaltes allein selbstverständlich nicht möglich. Aber wir glauben nicht fehl zu gehen, wenn man in W. eine stark vitale hypomanische Persönlichkeit vermutet, die, ohne über einen besonders ausgeprägten Intellekt zu verfügen, eine ganz erhebliche suggestive Kraft auf ihre Anhänger auszuüben imstande war.

Wir haben hier einige hyperthymische Psychopathen angeführt, die sich in bestimmter Weise staatsfeindlich betätigt haben. Unter unseren Begutachtungspatienten für das Sondergericht haben wir zwar keinen solchen Hyperthymiker gesehen, aber wir möchten hier trotzdem kurz die Frage berühren, wie sich die antistaatliche Betäti-

gung dieses Typs psychologisch deuten läßt. Dabei ist u. E. vor allem wichtig, daß die Hyperthymiker in ihrer besonderen Aktivität auch recht kritikschwach im Sinne einer höheren Urteilsschwäche sein können. Sie leben sorglos und heiter in den Tag hinein und sind sich ihrer Verantwortung in der jeweiligen Situation nicht immer ganz bewußt. Der Affekt beherrscht ihr Dasein — nicht der Intellekt. Alles, was sie tun, spielt sich dabei in einer etwas oberflächlichen Affektlage ab, ohne daß man ihnen stets eine Erlebnistiefe absprechen könnte. Sie kommen bekanntlich recht oft mit anderen Psychopathentypen kombiniert vor, so daß gerade bei ihnen die psychologische Deutung ihrer staatsfeindlichen Betätigung aus ihrer Persönlichkeit heraus auf gewisse Schwierigkeiten stößt. Wir möchten aber doch der Kritikschwäche, die dem Hyperthymiker eigen ist, die Hauptschuld für seine Beteiligung an staatsfeindlichen Aktionen direkter oder indirekter Art geben. Er wird sich infolge des Vorherrschens einer gehobenen Stimmung und seiner stets vorhandenen Aktivität garnicht recht klar, was er beim dem Verstoß gegen staatliche Bestimmungen, Maßnahmen und Gesetze anrichtet und was ihm daraus für Folgen erwachsen können. Wenn man solche Menschen exploriert, hört man von ihnen sogar, daß sie vom Gegenteil überzeugt sind. Sie meinen, ganz im Sinne der neuen Gesetzgebung und der heute herrschenden Auffassungen gehandelt zu haben, und sie können selten einmal begreifen, daß man sie eines Rechtsbruches überhaupt für fähig hält.

Es muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, diese unsere Auffassungen zu bestätigen oder aber zu ergänzen. Wir sind jedenfalls überzeugt, daß die Beteiligung der von uns beschriebenen Psychopathentypen an politischen Delikten nicht etwa nur vom bloßen Zufall abhängig ist. Wir glauben, auf Grund unserer Beobachtungen zu der Annahme berechtigt zu sein, daß sich die einzelnen Typen nach Maßgabe der in ihrer Persönlichkeit wurzelnden charakterologischen Merkmale staatsfeindlich betätigen, d. h. also, daß sich ihre antistaatliche Haltung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aus ihrer Persönlichkeitsstruktur psychologisch ableiten läßt.

III.

Der Anteil der debilen Psychopathen, bei denen also neben einem ausgeprägten Verstandesmangel entsprechende Abweichungen im Gemüts- und Willensleben gefunden werden können, ist an dem hier zu besprechenden Delikt auffallend hoch. Wie bei den meisten anderen Verbrechen, die vom StGB. verfolgt werden, sind dagegen politische Vergehen von rein Schwachsinnigen verhältnismäßig selten. Im Ein-

zelfalle ist vor allem die Frage von Bedeutung, ob tatsächlich ein Intelligenzmangel im Sinne etwa des angeborenen Schwachsinns vorliegt oder ob es sich nicht um eine primitiv strukturierte, lediglich minderbegabte Persönlichkeit handelt, der vor allem die Fähigkeit zu höherer geistiger Kombination fehlt. Wir denken hier in erster Linie an den Typ des verantwortungslosen Schwätzers, der auch nur, um sein augenblickliches Geltungsbedürfnis zu befriedigen, darauf losschimpft, ohne genau zu überlegen, was er sagt, und welche Wirkungen das, was er sagt, haben könnte. Über eine eigene politische Meinung verfügen diese Menschen im allgemeinen deshalb nicht, weil sie viel zu kritiklos und geistig zu unselbständig sind. Auch bei ihnen entspringt die Tat aus ganz situationsbedingten Ursachen — meist ist es Ärger oder Verbitterung über irgendeinen persönlichen Mißerfolg, über die Nichterfüllung eines Wunsches, der mit dem sozialen Schicksal des Betreffenden eng zusammenhängt, oder über familiäre Schwierigkeiten. Wir wiesen bereits auf das Geltungsbedürfnis hin, das bei einer großen Anzahl von Schwachsinnigen bekanntlich recht ausgeprägt sein kann. Wenn zu diesen charakterologischen Merkmalen noch gewisse erethische Züge treten, werden viele Lebenskonflikte gerade aus der strukturellen Koppelung von Schwachsinn und diesen psychopathischen Wesenszügen verständlich werden — auch ihr Zusammenstoß mit der geltenden Rechtsordnung.

Für das politische Delikt konnten wir beim Schwachsinnigen einige regelmäßig wiederkehrende Feststellungen in Bezug auf die Tatsituation treffen. Es ist charakteristisch, daß die Äußerungen, die von Schwachsinnigen getan werden, in der überwiegenden Mehrzahl im Gespräch mit Arbeitskollegen fallen. Irgendeiner bringt das Gespräch auf die aktuelle Situation des Krieges, und es entspinnt sich daraus ein Disput. Auch der Schwachsinnige wird gefragt und beteiligt sich am Gespräch, aber man erkennt den Unsinn, den er redet, nicht an. Er wird angegriffen; man verspottet ihn und lacht ihn aus. Mit vernünftigen Argumenten vermag er seine Gegner nicht zu schlagen. So greift er ganz instinktiv zu der primitiven Methode des Schimpfens und Krakelens. Er stellt ganz unwahre Behauptungen auf, beleidigt Führer und Reichsregierung, kritisiert deren Maßnahmen und beginnt dann noch in plumper Form, den anderen zu drohen. Manchmal kann man bei genauer Kenntnis der Tatvorgänge bereits aus dem Inhalt der betreffenden Äußerungen auf einen geistigen Defekt des Täters schließen. Das gilt nicht nur für Alkoholdemente oder Schizophrene, bei denen, wie wir noch sehen werden, die Äußerungen z. B. aus einer paranoiden Umwelteinstellung getan werden, sondern auch für den Schwachsinnigen. Er hat sich weder das, was er sagt, genau überlegt,

noch ist er imstande, irgendein beachtliches Argument für die Richtigkeit seiner sinnlosen Behauptungen anzuführen. Typisch waren auch die immer wiederkehrenden Redensarten solcher Beschuldigten in der Hauptverhandlung: Es wäre alles nicht so gemeint, man hätte sie falsch verstanden, sie hätten sich garnichts dabei gedacht usw. In mehreren unserer Fälle gaben sie später ganz konfuse Schilderungen der Tatvorgänge, und auch die Gegenüberstellung mit den Hauptbelastungszeugen konnte sie in ihrem hartnäckigen Leugnen nicht erschüttern.

Bei den primitiven Minderbegabten bereitet vor allem die Frage ihrer strafrechtlichen Verantwortlichkeit besondere Schwierigkeiten. Wie wir schon ausführten, ist bei ihnen in erster Linie die höhere Kombinationsfähigkeit gestört. Auch diese Menschen werden also nicht fähig sein, die Folgen ihrer staatsfeindlichen Betätigung zu überblikken. Daß beispielsweise irgendwelche abfälligen Bemerkungen über die Regierung das Vertrauen des Volkes in die Staatsführung lockern könnten, werden sie kaum zur Zeit der Tat einsehen können. Vielleicht wäre es denkbar, wenn man ihnen das in ruhiger Aussprache klar machen könnte. Denn beim primitiven Menschen ist ja gerade zu bedenken, daß er von der Situation abhängig ist, die ihn entweder ganz unbeherrscht werden läßt oder ihn aber in der Ausübung seiner Denkfunktion derart hemmt, daß er die Steuerung über seine Handlungen verliert.

Aber anders liegen doch u. E. die Dinge bei der Frage, ob die Betreffenden wußten, daß sie überhaupt etwas Strafbares taten. Das ist nun nicht mehr eine Entscheidung, die der höheren Urteilskraft überlassen bleibt, sondern die auch der Minderbegabte zu treffen imstande sein kann. Den Begriff der Autorität kennt er schon von seiner Arbeitsstelle her und er selbst verkörpert ihn täglich seinen Kindern gegenüber. Er weiß aber auch in größerem Umfange als der Schwachsinnige, welche Rolle die maßgebenden Persönlichkeiten des öffentlichen Lebens im heutigen Staate spielen. Er weiß vor allem, daß Deutschland im Kriege steht, und er hat oft genug gehört, daß eine der Voraussetzungen eines Sieges die nationale Geschlossenheit ist. Das sind alles Tatbestände, die man wohlgemerkt bei den Schwachsinnigen als Wissensbesitz nicht voraussetzen, über die der Minderbegabte jedoch durchaus verfügen kann. Dies muß selbstverständlich von Fall zu Fall durch genaue Exploration und systematische Intelligenzprüfung festgestellt werden. Man muß ihm zugestehen, daß er die größeren politischen Zusammenhänge nicht übersehen und vollends nicht beurteilen kann, aber man wird von ihm verlangen müssen, daß er die einfachsten Grundsätze der Gemeinschaftsdisziplin kennt und

danach handelt. Solche Menschen sind nur in ganz wenigen Fällen in ihrer Fähigkeit, das Strafbare ihres Tuns einzusehen oder gemäß dieser Einsicht zu handeln, erheblich vermindert, so daß es auch nicht angängig erscheint, solchen primitiven Minderbegabten einen Schutzparagraphen im Sinne des § 51, Abs. 1 oder 2, StGB. zuzubilligen.

Der einzelne Fall kompliziert sich jedoch, wenn die psychopathischen Wesensmerkmale stärker in Erscheinung treten. Dann muß sehr genau geprüft werden, ob nicht auch das politische Delikt infolge der besonderen Struktur der Gesamtpersönlichkeit des Beschuldigten exkulpiert werden muß. Insbesondere erhebliche Störungen des Trieblebens im Sinne schwerster Persönlichkeitsschäden können bei minderbegabten Psychopathen die volle Verantwortlichkeit fraglich erscheinen lassen. In einigen solcher Fälle haben wir uns daher veranlaßt gesehen, eine verminderte Zurechnungsfähigkeit als vorliegend zu erachten.

IV.

Wir haben weiterhin politische Täter begutachtet, die an Altersschwachsinn litten.

Vor kurzem haben wir in einer Arbeit über die inneren Ursachen der Alterskriminalität beim Manne bereits darzustellen versucht, daß auch die Beteiligung des durch den organischen Altersprozeß psychisch veränderten Menschen am politischen Delikt aus seiner besonderen geschädigten Persönlichkeitsstruktur psychologisch ableitbar ist. Wir können uns daher im folgenden darauf beschränken, die dort niedergelegten Auffassungen noch einmal kurz zusammenzufassen.

Der alte Mensch ist nicht nur intellektuell und affektiv gestört, sondern es finden sich bei ihm oft auch feinere charakterologische Veränderungen. Er hält z. B. starr an althergebrachten Begriffen und Anschauungen fest und ist unfähig, sich neuen Lebenssituationen anzupassen und eine Neugestaltung des eigenen Schicksals vorzunehmen. Seine Halsstarrigkeit kann in seiner engeren Umwelt, beispielsweise in der Familie, zu schwersten Konflikten führen. Seine Unfähigkeit, sich mit neuen Verhältnissen abzufinden, kann jedoch auch der Anlaß zu Auseinandersetzungen mit den herrschenden politischen Auffassungen werden. Man muß nach der geschädigten Charakterstruktur des alternden Menschen erwarten, daß er auch unter jenen zu finden ist, die in mehr oder minder schweren Angriffen die Maßnahmen des neuen Deutschland einer unwürdigen Kritik unterziehen. Hier sind es sehr verschiedene Persönlichkeitsmerkmale, deren Zusammenwirken beim alten Menschen zum politischen Delikt führen kann. Daß es dabei nicht zu aktivem Vorgehen gegen den Staat kommt, entspricht

durchaus den biologischen Verhältnissen des Alters. Bezeichnenderweise setzt sich die Masse der Landes- und Hochverräter aus Individuen der jüngeren Lebensalter zusammen.

Die Art und Weise, wie der alte Mensch seiner Abneigung gegen den Staat Ausdruck verleiht, ist bedingt durch seine Passivität. Das Fehlen der Aktivität und ein erhebliches Nachlassen des persönlichen Tempos gehört bekanntlich zu den psychischen Folgeerscheinungen des organischen Altersprozesses. Dem alten Menschen ist es nicht gegeben, sich harmonisch der verpflichtenden Verantwortung, die die Gemeinschaft ihm auferlegt, anzupassen und ihr gerecht zu werden. Daran hindern ihn seine altersbedingte Ichbezogenheit, seine Starrköpfigkeit, seine allgemeine Intoleranz. Diese durch das Alter entstandenen Merkmale würden ihm das Leben in der Gemeinschaft sogar erschweren, wenn nicht durch seine affektive Abstumpfung eine gewisse Kompensation geschaffen werden würde. Dadurch ist es ihm möglich, mehr uninteressiert und ganz passiv in der Gemeinschaft der Familie, des Berufes und auch des Staates mitzuleben. Erst wenn die altersbedingten charakterologischen Merkmale ausgeprägter in Erscheinung treten, kann sich dieses passive Dahinleben in passiven Widerstand umwandeln. Das kann aber schwerste Konflikte mit der Umwelt und zwar auch mit der politischen Umwelt mit sich bringen.

Zu den eben genannten charakterologischen Veränderungen treten beim alten Menschen als kriminogene Bedingungen Kritikschwäche und Unbeherrschtheit der Affekte. Er verträgt keinen Widerspruch und will um jeden Preis recht behalten. Vielleicht hat er im täglichen Leben schon vieles Schwere ertragen müssen, ohne sich dagegen wehren zu können. Den Aufstieg des neuen Deutschland hat er mit Resignation oder auch mit heimlicher Abneigung, die seiner altersbedingten konservativen Haltung entsprach, verfolgt. Den Geist der revolutionären Bewegung konnte er nicht mehr verstehen, und in manchen Fällen wollte er ihn auch garnicht verstehen — dann nämlich, wenn er sein Leben lang weltanschaulich entgegengesetzt orientiert war und stets zu den politischen Gegnern eines autoritären Regimes gehört hatte.

Die Gesinnung, die bis zu einem gewissen Grade der Artung der primären Persönlichkeitsstruktur entspricht, wird also auch beim alten Menschen für die Beurteilung der politischen Tat von Bedeutung sein. Wir werden jedesmal bei der psychologischen Aufgliederung der Gesamtpersönlichkeit des alten Menschen danach fragen müssen, welche politische Meinung er früher gehabt hatte, und welche inneren Wandlungen er möglicherweise durchgemacht hat. Diese genaue Persönlichkeitsanalyse ist nicht nur beim alten Menschen, der eines poli-

tischen Rechtsbruches angeklagt ist, erforderlich, sondern bei jedem Angeschuldigten, der uns vom Sondergericht zur Beobachtung und Begutachtung zugewiesen wird. Sie ist der wichtigste Teil der gerichtsärztlichen Arbeit, denn sie gibt uns sehr oft den Schlüssel zum psychologischen Verständnis des Täters und seiner Tat.

Wie wir durch Erkundigungen bei einem mitteldeutschen Sondergericht erfahren konnten, ist der Anteil der alten Menschen bei den Verstößen gegen das Heimtückegesetz allgemein nur gering. Den Grund hierfür möchten wir in erster Linie auf die mangelnde Aktivität des Alters zurückführen. Es fehlt dem alten Menschen auch die geistige Elastizität, um sich in der Diskussion auf schwierige politische Probleme einzulassen; das überläßt er doch lieber dem Jüngeren. Politisieren tut er zwar gern, aber doch nicht in der Form des scharfen Disputs von Mann zu Mann, sondern höchstens vielleicht im kleinen Bekanntenkreise, von dem er weiß, daß in ihm keine hervorragenden Köpfe und dialektischen Widersacher sitzen, die ihn durch ihre überlegen vorgebrachten Argumente aus der Ruhe bringen können.

V.

Erwartungsgemäß haben wir unter den politischen Tätern auch echte Geistekranke gesehen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle waren es Schizophrene. Paralytiker sind uns nicht begegnet. Bei einem Fall war die Differentialdiagnose zwischen psychopathischer Persönlichkeitsstruktur und chronischer Manie sehr schwierig. Es handelte sich um einen 51jährigen Kunstmaler mit recht auffälligen Wesenszügen. Er sprach mit einem eigenartig schwulstigen Pathos, befand sich in ständiger Erregung und zeigte sich kritiklos und affektiv unbeherrscht. Die Tat stritt er ab, bzw. suchte sie zu bagatellisieren. Er wies darauf hin, daß er „makelloser Ehrenmann" sei, „gewissermaßen, ein Geistesmensch, der von fanatischem Enthusiasmus verbrennen könnte, wenn seine Kunst es von ihm verlangte". Seine Ehe mit einer 22 Jahre jüngeren aus Schweden gebürtigen Philologin bezeichnete er als „ein Märchen aus einer unwirklichen Welt". Der Verdacht auf chronische Manie ließ sich klinisch nicht einwandfrei bestätigen, und wir bezeichneten ihn als Menschen von zyklothymer Konstitution mit verdächtigen manischen Zügen. Wir billigten im § 51, Abs. 2, StGB. zu.

Unter den Schizophrenen gab es fast alle chronischen Verlaufsformen. Im Vordergrund standen chronisch Paranoide mit Beeinträchtigung des Affektlebens und der Kritikfähigkeit. Die ihnen zur Last

gelegten Straftaten hatten sie entweder aus einer mißtrauisch paranoiden Einstellung zu ihrer Umwelt, vor allem zu den staatlichen Einrichtungen und Behörden, oder in einer krankhaften Affektlage begangen, in welcher sie unbeherrscht und ungehemmt einem aus der entsprechenden Situation heraus entstandenen Affektausbruch durch staatsfeindliche Äußerungen nachgegeben hatten.

J. W. (Krankenblatt Nr. 11352). Im März 1941 hatten wir für ein Landgericht einen 72jährigen Dr. rer. pol. zu begutachten, der wegen übler Nachrede und verbotener Rechtsberatung angezeigt war. Es ergab sich, daß der Betreffende bereits 1914 in unserer Klinik gewesen und 1934 wegen Vergehens gegen das Heimtückegesetz angeklagt worden war. Die von uns angeforderten Akten zeigten, daß das politische Delikt — ebenso wie seine zahlreichen früheren Straftaten! — nur richtig beurteilt werden konnte, wenn man nach genauer Analyse der Gesamtpersönlichkeit den Beschuldigten als Schizophrenen erkannt hatte.
Die Differentialdiagnose der bei ihm bestehenden Erkrankung war nicht einfach. Sinnestäuschungen sind nie bekannt geworden. Auch schwerere psychotische Erscheinungen mit deutlichem Zerfall der Persönlichkeit fehlten. Aber als sicher psychotisch waren erstens seine paranoiden Ideen, die zum Teil unsystematisiert auftraten, weiter seine ganz manisch anmutenden schriftstellerischen Ergüsse, mit geradezu grotesken Überschriften, und seine ständig gehobene Stimmung zu bewerten. Auf Grund der von uns sehr genau erhobenen Lebensgeschichte und unserer klinischen Beobachtungsergebnisse war es uns am wahrscheinlichsten, in W. einen Paraphrenen zu sehen, dessen manische Anlagekomponente den schizophrenen Zerfall der Persönlichkeit bis ins hohe Alter hinein verhindert hatte.

Die Frage war, wie das politische Delikt im Jahre 1934 bei dieser schwierig zu beurteilenden Persönlichkeit bewertet werden mußte. Seine Grundhaltung zur Umwelt war Zeit seines Lebens gekennzeichnet durch eine fast anarchisch anmutende Einstellung zum Staat, speziell zu den in ihm arbeitenden Justizbehörden. Diese Haltung war zweifellos Ausdruck seiner psychotischen Erkrankung, d. h. man mußte sie als paranoide Haltung ansehen. Er war von seiner ständig vorhandenen Wahnstimmung so hochgradig eingenommen, daß er zu einem selbständigen Urteil nicht mehr fähig war. Man mußte deshalb folgerichtig auch seinen Verstoß gegen das Heimtückegesetz auf das Konto seiner geistigen Erkrankung setzen und ihn exkulpieren. Während er früher meist eine ganze Reihe von harmlosen Persönlichkeiten verdächtigte und sie eines Komplottes gegen ihn bezichtigte, versuchte er diesmal, in zahlreichen Eingaben und in einer großangelegten Verteidigungsrede in der Hauptverhandlung die Tat anders darzustellen, als sie sich nach den Zeugenaussagen zugetragen hat.

Der Zusammenstoß des schizophren erkrankten Menschen mit der geltenden Rechtsordnung kann bekanntlich auf sehr verschiedene Weise zustande kommen. Die Beziehungen zu allen jenen Lebensge-

meinschaften, die vorher existentielle Bedeutung für ihn hatten, können sich lockern oder sich auch auflösen. Es verändert sich also auch sein Verhältnis zu der organischen Lebensgemeinschaft des Staates und Volkes. Er ist nicht mehr fähig, das Volk als ihm biologisch verwandt und verbunden zu erkennen oder zu empfinden. Er baut sich seine eigene Welt auf, die weit über den Lebensraum des Kranken hinaus für ihn kosmischen Charakter bekommen kann und deren Grenzen im Irrationalen zu liegen scheinen. Weltuntergangserlebnisse und Gefühle unsagbaren Glückes in dem Bewußtsein einer besonderen Sendung und Aufgabe in dieser Welt können beispielsweise die aus der spezifisch schizophrenen Wahnstimmung entstandenen affektiven Haltungen der Kranken im Sinne vitaler Angst oder stark ausgeprägter Euphorie weitestgehend formen. Die Bedeutung der Lebensgemeinschaften des Berufes, der Familie, des Volkes, des Staates tritt innerhalb der Psychose ganz zurück — es sei denn, daß der Kranke diese Lebenskreise mit in seine wahnhaft gestörte Erlebniswelt einbezieht und sich durch sie verfolgt und bedroht fühlt. Diese existentielle Bedrohung kann dann oft zum unmittelbaren Anlaß eines Rechtsbruches allgemeiner Natur werden, aber auch direkt zu staatsfeindlicher Betätigung führen.

Man wird nicht erwarten können, daß das politische Delikt besonders häufig von Schizophrenen begangen wird. Anlässe zu Rechtsbrüchen aller Art sind viel eher durch die Umstände seiner persönlichen Umwelt gegeben als durch die für ihn in seiner Krankheit entferntere politische Umwelt. Aber es ist doch immerhin wichtig zu wissen, daß der schizophrene Mensch auch den Staat und die staatlichen Organisationen und Persönlichkeiten mit in seine psychotische Erlebniswelt einbeziehen kann und in bestimmten Fällen auch gegen sie in Form des Rechtsbruches aktiv vorgeht.

Aus einer Anzahl in unserer Klinik gerichtsärztlich begutachteter politischer Rechtsbrecher beschrieben wir einige wichtige Persönlichkeitstypen. Nach etlichen allgemeinen Feststellungen über die Psychologie des normalen politischen Rechtsbrechers wiesen wir auf die staatsfeindliche Haltung gewisser Sekten hin und besprachen zunächst die bei uns begutachteten Psychopathen unter den politischen Tätern. Der Fanatiker kann mit Bezug auf das hier besprochene Delikt — Verstoß gegen das Heimtückegesetz — vor allem als matter Fanatiker staatspolitisch gefährlich werden. Das von ihm begangene politische Delikt ist aus seiner abartigen Persönlichkeitsstruktur ohne Schwie-

rigkeit abzuleiten. Zu den Fanatikern muß man gelegentlich auch schwere Rentenneurotiker rechnen, deren staatsfeindliche Gesinnung lediglich als Ausdruck ihres Kampfes um ihr vermeintliches Recht gelten kann. Die Hyperthymiker spielen als Führer von Sekten eine wichtige staatsfeindliche Rolle; ihre Betätigung läßt sich in gewissen Fällen aus ihrer primären Kritikschwäche erklären. Derjenige kriminelle Psychopath, der aus seiner Gemütlosigkeit und Brutalität heraus zum Verbrecher wird, ist am politischen Rechtsbruch zahlenmäßig nur wenig beteiligt. Er neigt in seiner gemeinschaftsfeindlichen Haltung zu anarchischer Gesinnung und bekämpft im Staat den Gegner seiner kriminellen Existenz. Beim Explosiblen ist das politische Delikt nicht anders zu bewerten als jede andere im Affekt begangene Straftat. Der Schwachsinnige begeht den politischen Rechtsbruch in vielen Fällen, weil er mit gewissen Angelegenheiten, die sein persönliches Leben betreffen, uneins geworden ist. Er darf — vor allem in seiner strafrechtlichen Verantwortlichkeit — nicht so beurteilt werden wie der Minderbegabte, der als primitiv strukturierter Mensch zwar nicht über die höhere Kombinations- und Kritikfähigkeit verfügt, der meist aber imstande ist, das Strafbare der Handlungen zu erkennen und auch danach zu handeln. Bei ihm wird man mit der Zubilligung eines Schutzparagraphen besonders kritisch und vorsichtig verfahren müssen. Der altersschwachsinnige Mensch kommt infolge seiner spezifischen, durch den organischen Abbauprozeß hervorgerufenen Persönlichkeitsmerkmale leicht mit der Umwelt in Konflikt. Daraus ergibt sich zwanglos auch seine Beteiligung am politischen Rechtsbruch, der nur deshalb so gering ist, weil es dem alten Menschen im allgemeinen an der nötigen Entschlußkraft und Initiative fehlt. Der schizophrene Mensch bezieht auch den Staat in seine krankhafte Erlebniswelt mit ein. Daraus ergeben sich seine politischen Konflikte, die meist in einer Wahnstimmung entstehen oder auf irgendeine Wahnidee zurückgeführt werden können.

Die von uns angeschnittenen grundsätzlichen Fragen, die sich auf die Psychologie des normalen und vor allem des geistig abnormen politischen Rechtsbrechers beziehen, sind bisher im Schrifttum nur spärlich bearbeitet worden. Wir sind uns darüber klar, daß das Studium dieser Fragen vor allem deshalb so schwierig ist, weil subjektive Meinungen, ja sogar weltanschauliche Haltungen berührt werden müssen. Aber dies darf u. E. kein Grund sein, die Klärung der Probleme zu vernachlässigen. Unsere Veröffentlichung soll unter anderem anregen, das Studium dieser Fragen weiter zu treiben und durch umfassendere Untersuchungen zu vertiefen.

Schrifttumverzeichnis

Brennecke, H., Deutsche Strafrechtszeitg., 1921, S. 21. — *Ders.*, „Zur Frage der Psychologie und Psychopathologie der Revolution und der Revolutionäre", Langensalza 1922. — *Exner, F.*, Kriminalbiologie, Hamburg 1940. — *Forel, A.*, „Verbrechen und konstitutionelle Seelenabnormitäten", München 1907, zit. nach *Wulffen*. — *Freimark, A.*, „Die Revolution als psychische Massenerscheinung", München 1922. — *Gaupp, R.*, Mschr. Krim. u. Strafrechtsref. Jg. 17, H. 9/10, 394, 1926. — *Gruhle, H. W.*, chologie des Abnormen", München 1922. — *Ders.*, Allg. Z. Psychiat., 114 (1940), S. 233. — *v. Hentig, H.*, „Robespierre, Studien zur Psychopathologie des Machttriebes". Stuttgart 1924. — *Ders.*, Arch. Kriminal., Bd. 71, S. 329. — *Kahn, E.*, Psychopathen als revolutionäre Führer, Z. Neur. 52 (1919), 90. — *Kraepelin, E.*, Psychiatrische Klinik. 4. Auflage, Leipzig, 1921. — *Kretschmer, E.*, Körperbau und Charakter, 11./12. Aufl. Berlin 1936. — *Ders.*, Medizinische Psychologie, 5. Aufl. 1939. — *Kühn, E.*, Allg. Z. Psychiat. 118 (1941), 133. — *Lombroso*, „Die Anarchisten", deutsch von *Kurella*, Hamburg 1895. — *Neeße* und *Krüger*, Staatsoberhauptgesetz. Reichsstatthaltergesetz. Staats- und Parteischutzgesetz. Dresden 1935. — *Reiß, E.*, Über formale Persönlichkeitswandlung als Folge veränderter Milieubedingungen. Z. Neur. 30 (1921) 54. — *K. Schneider*, Die psychopathischen Persönlichkeiten. 4. Aufl. Wien 1940. — *Wagner, W.* u. *Sollmann, H.*, Dtsch. Ztsch. f. d. ges. Gerichtl. Med. Bd. 28, S. 433, 1937. — *Wollenberg, R.*, Psychopathische Persönlichkeiten im Kriege. Jber. Neur., 20 (1916) 61. — *Wulffen, E.*, Kriminalpsychologie, Berlin 1926.

Zeitschriftenübersicht

Freniatria. Märzheft 1941. Band 65, Heft 1

Giuseppe Pintus (Klinik für Nerven- und Geisteskrankheiten der Universität Genua): Retinitis pigmentosa mit geistigen Störungen.

Die erbliche Übertragung der Retinitis pigmentosa war schon *Graefe* (1858) bekannt und auch in der späteren Literatur finden sich zahlreiche Hinweise auf das Vorkommen geistiger Störungen (vorwiegend Schwachsinn) in den Sippen der an R. p. Erkrankten bzw. bei diesen selbst. An Hand von Stammbäumen aus 8 Genueser Sippen hat Verf. den Erbgang untersucht und folgendes festgestellt. Seine an R. p. Erkrankten litten fast durchweg auch an geistigen Störungen; dabei waren Männer viel häufiger als Frauen (im Verhältnis von 7:1) betroffen. Die Eltern der Kranken waren erscheinungsbildlich immer gesund. Eine monogen dominante oder monogen recessive Vererbung liegt demnach nicht vor; dagegen ist die Hypothese einer erblichen digenen Übertragung zulässig. Wegen der Kleinheit seines Materials beurteilt Verf. diese Ergebnisse zunächst nur als provisorisch und nicht zu endgültigen Schlüssen berechtigend.

Domenico Zanello (Universitätsklinik Bologna für Nerven- und Geisteskrankheiten): Ein schwachsinniger und epileptischer Rechenkünstler.

Ein 19 Jähriger mit degenerativen Zügen, epileptischen Anfällen und encephalographisch nachgewiesenem Hydrocephalus externus erwies sich als hervorragendes Rechentalent, während die sonstige Intelligenzprüfung nach der Methode von *Montesano* unterdurchschnittliche Resultate lieferte. Auffallenderweise war das Hörgedächtnis für Zahlen mangelhaft nicht nur im Vergleich mit andern Rechenkünstlern, sondern auch im Vergleich zur Norm. Die außergewöhnlichen Rechenleistungen liegen in diesem Fall auf dem Gebiet der Multiplikation, Division und Quadratwurzelberechnung und zwar mit Hilfe der Beherrschung einer ungewöhnlich großen pythagoräischen Tafel. Der Genannte kennt z. B. fast alle Produkte von Zahlen mit 2 Ziffern und ist bei komplizierten Rechenaufgaben bis zu einem gewissen Grade imstande, dieselben in solche mit 2 Ziffern zu zerlegen. Der Epilepsie wird insofern die Möglichkeit eines begünstigenden Einflusses auf die besondere Rechenfähigkeit eingeräumt, als bei diesem Leiden manche Zonen der Hirnrinde besonders erregbar und dadurch in ihren Funktionen erleichtert werden.

Lino Fracasso (Universitätsklinik Padua für Nerven- und Geisteskrankheiten): Über einen Fall von cerebralem Cholesteatom mit frontalem Sitz.

Nach einer Erörterung von Natur, Entstehungshypothesen und histologischem Aufbau dieser immer noch problematischen und im Gehirn seltenen Neubildung wird ein Fall beschrieben, bei dem das Cholesteatom in Apfelsinengröße die Stirnhirnregion beider Gehirnhälften ausfüllte und der auch in seinem klinischen Verlauf auffallend war.

Romolo Rossini (Universitätsklinik Parma für Nerven- und Geisteskrankheiten): Die Psychosen bei der Chorea von Sydenham.

Die 2 beschriebenen Fälle von Choreapsychose mit ihren typischen klinischen Symptomen weisen insofern schon auf die Rolle der endogenen konstitutionellen Zusammenhänge hin, als beim 1. Fall, der in seinem Verlauf schwerer und von längerer Dauer war, eine erhebliche erbliche Belastung vorlag, die sich bei dem klinisch leichteren und rasch heilenden 2. Fall nicht nachweisen ließ. An Hand der Literatur wird die Bedeutung dieser „prädisponierenden" Faktoren erörtert, die unter Umständen Einfluß auf Intensität und Dauer der psychischen Komplikation haben können.

B. Pirisi (Universitätsklinik Genua für Nerven- und Geisteskrankheiten): Posturalschema, Körperschema, Eigenbild. Ihr Wert und ihre Bedeutung in der Physiopathologie der Nerven.

Schilder wendet seine Bezeichnungen „Körperschema" bzw. „Eigenbild" bald im Sinne des Headschen „Posturalschemas", bald als physiologische, bald als psychische Begriffe an (dreidimensionales Raumbild des eignen Körpers, bewußte Vorstellung der Körpereinheit). Verf. schlägt statt dessen vor, mit dem Ausdruck „Körperschema" das unmittelbare Bewußtsein des eignen Körpers als statische und dynamische Einheit zu bezeichnen und den Terminus „Eigenbild" dann zu verwenden, wenn es sich um die psychisch-intellektuelle Tätigkeit der Körpervorstellung mit allen daran geknüpften Erinnerungen handelt. Im Gegensatz dazu ist unter dem „Posturalschema" von *Head* die organisch unbewußte Form der Sinneswahrnehmungen unseres Körpers zu verstehen, also die Gesamtheit der sensorisch-motorischen Gehirnmechanismen.

Mario Bergonzi (Universitätsklinik Parma für Nerven- und Geisteskrankheiten): Facialislähmung „durch Gemütsbewegung".

Die Möglichkeiten einer durch heftige Gemütserschütterung entstandenen Facialislähmung und zwar eine Stunde nach dem psychischen Trauma (Mutter sieht vom Fenster aus ihr Kind in Todesgefahr, kurz nachdem ihr andres Kind auf gleiche Weise tödlich verunglückte) werden von allen Seiten beleuchtet. Der Entstehungsmechanismus durch allergische Faktoren bedarf noch weiterer Bestätigung. Denkbar wäre ein Zusammenwirken des Schreckens mit einem schon im Körper vorhandenen neurotropen Virus. Als wahrscheinlicher wird die vasculäre Entstehung (analog einer Hemiplegie) beurteilt, wobei zu beachten ist, daß die Lähmung gerade denjenigen Nervenstamm betraf, der die dem Ausdruck von Gemütsbewegungen dienenden Muskeln innerviert.

Aus dem Briefwechsel zweier großer Histologen des Nervensystems (*Camillo Golgi* und *Albert Köllicker*).

Prof. *Medea* berichtet interessante Einzelheiten aus den Briefen *Köllickers* an den ihm befreundeten und von ihm verehrten, 30 Jahre jüngeren *Golgi*.

Bertolani: Behandlung der Melancholie.

In Ergänzung eines Referats von 1939 zum gleichen Thema wird noch die von *Kläsi* für Schizophrene empfohlene Schlafbehandlung besprochen, die zunächst mit Somnifen, dann auch mit andern Narcoticis, vorzugsweise mit einer 2,5%igen Advertinlösung durchgeführt wurde. Der diskontinuierliche Advertinschlaf hat im allgemeinen gute Wirkungen nicht nur bei der Melancholie, sondern auch bei Verwirrtheitszuständen.

Bertolani: Zum akuten Delir.

Der Norweger *Ottar Lingjaerde* nimmt auf Grund von klinischen Beobachtungen und Autopsien als eine der Ursachen der akuten Verwirrtheitszustände eine Insuffizienz der Nebennieren an. Wegen der Beziehungen zwischen letzteren und dem Vitamin B vertritt er die Behandlung mit diesem. Über günstige Erfolge mit intralumbaler Verabreichung von Vitamin B bei Korsakoff, Polyneuritis, Poliomyelitis und anderen Krankheiten des Z. N. S. wird auch aus andern Ländern berichtet. Auch beim akuten Delir wird das Vitamin intralumbal gegeben, da eine Blut-Meningenschranke für das Vitamin zu bestehen scheint.

Nachrichten aus den verschiedenen Universitäten, Bücheranzeigen und Nekrologe beschließen den Band.

Freniatria, Juniheft 1941. Band 65, Heft 2

Aldo Bertolani (Psychiatrische Anstalt von St. Lazzaro-Reggio Emilia): Die Skaphoidscapula bei den primären progressiven Myopathien.

Die Scapula scaphoidea, als deren Hauptursache (50%) hereditäre Lues gilt, die aber auch bei andern schweren Erkrankungen (Tbc, Alkoholismus) der Ascendenz vorkommt und als ein, auch zusammen mit angeborenem Schwachsinn häufig anzutreffendes Degenerationszeichen beurteilt wird, wurde von *Bertolani* in 7 von 11 Fällen primärer progressiver Myopathie vorgefunden, wo sie wegen ihrer angeborenen Natur evtl. als frühdiagnostisches Zeichen verwertbar ist.

Aldo Bertolani (Psychiatrische Anstalt von St. Lazzaro-Reggio Emilia): Versuche einer biologischen Behandlung des konstitutionellen moralischen Irreseins.

Bei zwei 9jährigen Knaben mit schweren verbrecherischen Neigungen wurde versuchsweise, aber gänzlich erfolglos der Elektroschock (je 19 epileptische Anfälle) angewandt. Auch der einzelne Anfall brachte nicht die geringste vorübergehende Beruhigung oder Ablenkung. Hinsichtlich der Beziehungen zwischen Kriminalität und Schizophrenie nimmt Verf. an, daß bei Schizophrenen mit schwerer Delinquenz außer dem Prozeß auch ein konstitutionelles moralisches Irresein vorliegt, das sich auch durch somatische Stigmata äußert.

Aldo Cucchi (Psychiatrische Anstalt von St. Lazzaro-Reggio Emilia): Die optischen eidetischen Anlagen bei psychisch abnormen Kindern.

Während bei normalsinnigen deutschen und anglosächsischen Kindern eidetische Anlagen mit positiven Nachbildern relativ häufig gefunden werden (Marburger Schule), sind sie seltener in Italien und anscheinend auch in Frankreich. Bei schwachsinnigen Kindern dagegen stellte *Rieti* in 46% das eidetische Phänomen fest. Im Gegensatz hierzu konnte Verf. unter 50 psychisch abnormen Kindern (Hilfsschüler) nur 3 eidetische herausfinden.

Giuseppe Vattuone (Universitätsklinik Rom für Nerven- und Geisteskrankheiten): Verstärkung der neurologischen Symptome durch Scopolamin.

Da bei langsam fortschreitenden cerebralen Leiden (z. B. Tumoren) das Nervensystem Zeit hat, sich kompensatorisch anzupassen und so eine har-

monische Funktion zu sichern, bei der neurologische Symptome oft längere Zeit nicht manifest werden, hat man versucht, durch Narcotica und andrerseits durch erregende Pharmaca (Cocain) sowie durch krampferzeugende Mittel diese Ausgleichsfähigkeit des Z. N. S. vorübergehend auszuschalten, um auf diesem Weg während der Lähmung bzw. der stärkeren Beanspruchung des Gehirns latente neurologische Symptome nachweisen zu können. Die Ergebnisse von *Walshe* hinsichtlich der Aufdeckung latenter Pyramidensymptome durch Scopolamin besonders bei Hirntumoren fand Verf. durch seine eignen Fälle bestätigt.

P. Penta (Neurologische Universitätsklinik Neapel): Forensische Psychiatrie und Ausnützung von Geschäftsunfähigen.

Die Arbeit befaßt sich mit dem Problem der Bewertung von Krankheits- oder psychischen Schwächezuständen bei Personen, die unter fremdem Einfluß Handlungen zu ihrem eignen Schaden oder zum Schaden andrer begangen haben. An verschiedenen Fällen wird aufgezeigt, wie verwickelt sich das gerichtsärztliche Problem der Ausnützung Geschäftsunfähiger häufig darstellt und wie nur die forensische Psychiatrie imstande ist, festzustellen, ob einerseits eine tatsächliche psychische Krankheit oder Schwäche vorliegt und weiterhin, ob diese genannten Zustände direkt an den in Frage stehenden Handlungen beteiligt sind, so daß es sich auch wirklich um eine Hintergehung von Geschäftsunfähigen handelt.

Giuseppe Vattuone und *Giovanni Bollea* (Universitätsklinik Rom für Nerven- und Geisteskrankheiten): Die Verwendung von Scopolamin in der neurologischen Diagnostik.

Gegen die diagnostische Verwendung des Scopolamins zur Verstärkung neurologischer Symptome ist der Einwand erhoben worden, daß in dem schon kranken Z. N. S. das Medikament eine weitere Gleichgewichtsstörung herbeiführe und so die diagnostische Lage noch mehr verwirre. Zur Entkräftung dieses Einwands wurden auch neurologisch gesunde Individuen mituntersucht, wobei sich in 22 von 100 Fällen ein positiver Einfluß des Scopolamins feststellen ließ. Von diesen 22 waren 12 vorher neurologisch negativ gewesen; bei den übrigen 10 zeigte sich eine Verstärkung schon vorhandener oder das Auftreten neuer neurologischer Symptome.

Vincenzo De Laurenzi (Kgl. Institut „Königin Helena" zur Erforschung und Behandlung von Tumoren, neurologische Abteilung): Über die akut auftretende Tabes.

Akutes Auftreten von Tabes kann verschiedene Ursachen haben; ein rapides Fortschreiten des Prozesses an den hintern Wurzeln kann die allmähliche Anpassung an die Koordinationsschwäche verhindern und so die Wirkung einer experimentellen Wurzeldurchschneidung hervorbringen. Andrerseits gibt es Fälle ohne motorische Symptome mit akuter Ataxie, die nicht allein durch die Tabes, sondern auch durch einen entzündlichen luischen Prozeß veranlaßt sind. Spezifische Behandlung bringt hier rasche Besserung. Auch andre Ursachen für das anscheinend akute Einsetzen einer Tabes sind beschrieben: cerebrale Komplikationen, starke Emotionen, lange Bettruhe, welche die allmähliche Adaption verhindert usf. Manchmal läßt sich, wie in dem berichteten Fall, nicht sicher zwischen einer plötzlichen Verschlechterung der Tabes und dem Eintreten einer im Thalamus loka-

lisierten vasculären Komplikation entscheiden. In fast allen Fällen handelt es sich bei der „akuten Tabes" um eine bis dahin nicht festgestellte Krankheit.

Luigi Perria und *Eugenio Cocito* (Universitätsklinik Genua für Nerven- und Geisteskrankheiten): Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Glykämie bei cerebraler Kompression.

Versuche mit Kaninchen ergaben, daß nach experimenteller, 15 Minuten dauernder Kompression des Gehirns eine rasche und erhebliche Zunahme des Blutzuckers eintrat, die einige Zeit anhielt. Bei gleichzeitig mit Ergotamin behandelten Tieren nahm der Blutzucker während der Kompression nur leicht zu und sank nach derselben unter die Norm. Wahrscheinlich ist die Kompressionshyperglykämie an ischämische Störungen im Gebiet der sympathischen und parasympathischen Zentren gebunden.

Giuseppe Curti (Psychiatrische Provinzialheilanstalt von Reggio Calabria): Die Durchgängigkeit der Blut-Liquorschranke während des Elektroschocks.

Nachdem einige Untersucher (*Matsuoka* u. a.) den Übertritt von Fuchsin und Trypanblau in den Liquor während experimentell hervorgerufener Anfälle erleichtert gefunden hatten, hat Verf. das Verhalten der Blut-Liquorschranke während des Elektroschocks nachgeprüft und zwar mit der *Flatau*schen Fuchsinprobe. Diese letztere fiel durchweg negativ aus, was für die unveränderte Undurchlässigkeit der Schranke im Elektroschock spricht.

Das Heft schließt mit Nekrologen und Buchbesprechungen.

Liguori-Hohenauer, Karlsruhe

Buchbesprechung

Fortschritte auf dem Gebiet der Nervenkrankheiten. IV. Oeynhausener Ärztevereinskurs. Herausgegeben von der Ärztlichen Vereinigung Bad Oeynhausen. Mit 63 Abbildungen. Dresden und Leipzig. Verlag von Theodor Steinkopff 1939.

Der Bericht über den Ärztevereinskurs in Oeynhausen enthält 10 Vorträge führender Kliniker, die einen interessanten Querschnitt der heute im Gebiet der Neurologie aktuellen Fragen geben. Zunächst referiert *Löhr*, Magdeburg über Organische Krankheiten der Hirngefäße in arteriographischer Darstellung und zeigt an reichlichem Bildmaterial, wie die wichtigsten organischen Gefäßerkrankungen des Gehirns und die hiermit im Zusammenhang stehenden funktionellen Ausfälle im arteriographischen Bild zur Auswirkung kommen. Weiterhin gibt *Volhard*, Frankfurt a. M. eine fesselnde Übersicht über die mannigfachen im Schrifttum niedergelegten Anschauungen über das Zustandekommen der Hirnblutungen und vertritt unter kritischer Abwägung alter und neuer Meinungen seine auf das Jahr 1931 zurückgehende konstruktive Auffassung, um dann die Behandlung und besonders die Verhütung der wegen ihrer Häufigkeit sozialhygienisch besonders wichtigen Katastrophe kurz zu schildern. *Schaltenbrand*, Würzburg behandelt die Differentialdiagnose von organischen Gefäßer-

krankungen und Geschwülsten des Gehirns an Hand zahlreicher Bilder; dabei treten die großen Vorteile der neuro-chirurgischen diagnostischen Eingriffe, wie Encephalographie, Ventriculographie und Arteriographie einleuchtend hervor; sie werden aber von dem auf diesem Gebiet führenden Autor ausdrücklich für die Hand des erfahrenen und vorsichtigen Untersuchers, der sie trotz aller technischen Vervollkommnung nur als ultimum refugium anzuwenden hat, vorbehalten. In dem Vortrag Extrapyramidale Krankheitsbilder und ihre Behandlung schildert *C. Schneider*, Heidelberg die Topographie der Stammganglien und ihrer Verbindungen, ihre verschiedenen Erkrankungsformen nach Ursachen und Syndromen, einschließlich der psychischen Symptome, ferner ihre pathologische Anatomie und ihre Pathophysiologie unter besonderer Berücksichtigung der Beziehungen der Stammganglienfunktionen zum Gemütsleben; anschließend geht er auf die Therapie ein, wobei er die Arbeitstherapie in erster Linie berücksichtigt und bei der Arzneibehandlung die Bulgarische Kur bei Parkinsonismus kritisch beleuchtet, um zum Schluss die Erbprophylaxe besonders der Chorea Huntington zu erwähnen. *Nonne*, Hamburg bespricht die anämischen und toxischen Myelosen; er streift zunächst die Entstehungsgeschichte dieses Krankheitsbegriffes und gibt dann für den Praktiker eine klare und knappe Darstellung der Anatomie, Klinik, Differentialdiagnose und Therapie dieser wichtigen Affektionen. Unter dem Titel Encephalitis und Encephalomyelitis beschreibt *Pette*, Hamburg die 3 Formenkreise, in die er die akut entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems nach anatomischen, biologischen und nosologischen Gesichtspunkten aufgeteilt hat: 1. die Erkrankungen vornehmlich der grauen Substanz (epidemische Encephalitis, Poliomyelitis, Lyssa); 2. die mit Entmarkung einhergehenden Erkrankungen (die postvakzinale, die parinfektiöse, die disseminierte Encephalomyelitis, die akute multiple Sklerose, gewisse Formen der diffusen Sklerose); 3. die Panencephalomyelitis vom Charakter der Encephalitis japonica; bei dieser Unterscheidung handelt es sich, wie der Autor ausdrücklich betont, nicht um wesensgleiche, sondern nur um gruppenverwandte Störungen. In seinem Vortrag über rudimentäre Krankheitsbilder der Poliomyelitis vertritt *B. de Rudder*, Frankfurt a. M. die Auffassung, daß seit Jahrhundertbeginn ein Gestaltwandel der Poliomyelitis im Gange ist im Sinne der Tendenz zu einer allmählichen Abschwächung der Krankheitsintensität, die er auf eine verstärkte Durchseuchung der Bevölkerung infolge der steigenden Kontaktgröße zurückführt. *W. H. Veil*, Jena bespricht das Thema Neuritis und Fokalinfektion; unter Bezugnahme auf *Paracelsus* und *Immermann* erörtert an klinischen Fällen die engen Beziehungen zwischen den Herdinfekten und den Neuritiden; dabei ergeben sich für den Praktiker außerordentlich wichtige Gesichtspunkte, wobei namentlich die Relation zum vegetativen Nervensystem neue Ausblicke eröffnet. Anschließend gibt *H. Schröder*, München aus der Medizinischen Universitätsklinik von *Stepp*, einen interessanten Überblick über die avitaminotischen Erkrankungen des Nervensystems. Der bisher nachgewiesene Mangel von Vitamin A und B 1, B 2, B 4 und C bei verschiedenen Affektionen des Zentralnervensystems, besonders den Polyneuritiden, haben jetzt schon praktische Bedeutung und die mitgeteilten weiteren Erfahrungen aus dem Schrifttum und der eigenen klinischen Beobachtung lassen die Erwartung des Autors, schon die nächste Zeit werde weitere Fortschritte auf diesem theoretisch und praktisch gleich interessanten Gebiet bringen, durchaus berechtigt erscheinen. Schließlich behandelt *H. Voß*, Berlin die gewerblichen Vergiftungen des Nerven-

systems; der kurze Überblick läßt die sozialhygienische Bedeutung dieser mit dem Fortschritt der Technik immer häufiger und immer mannigfaltiger werdenden Berufskrankheiten klar erkennen. Wie diese knappen Andeutungen zeigen, gibt der vorliegende Bericht über den Oeynhausener Kurs einen ungewöhnlich wertvollen Überblick über die heutigen Fortschritte der neurologischen Forschungsarbeit und damit dem Praktiker wie dem Wissenschaftler eine Fülle von Anregungen, die sein Studium reichlich lohnt.

H. Roemer, Stuttgart.

Kurze Mitteilungen

Eine Reichsanstalt für Vitaminprüfung und Vitaminforschung wird durch Erlaß des Führers errichtet. Sie soll auch die Fragen der Vitaminversorgung bearbeiten und die Reichsregierung beraten. Sie untersteht der gemeinsamen Aufsicht des Reichs-Innen- und des Reichs-Ernährungsministeriums. Bis zur Fertigstellung des Dienstgebäudes in Berlin wird sie ihre Arbeit unter Leitung von Professor *Scheunert* im räumlichen Anschluß an die Universität Leipzig aufnehmen.

Durch die Zweite Verordnung zum Ehegesundheitsgesetz wird angeordnet, daß jeder im Inland wohnende Deutsche dem Standesbeamten bei der Bestellung des Aufgebots, spätestens aber bei der Eheschließung, eine vom zuständigen Gesundheitsamt kostenlos auszustellende Bescheinigung vorzulegen hat, daß dem Gesundheitsamt keine Tatsachen bekannt sind, die ein Eheverbot nach den Ehegesundheitsgesetz und § 6 der Ersten Ausführungsverordnung zum Blutschutzgesetz begründen. Soldaten sind während des Krieges von der Beibringung der Bescheinigung befreit. Die Bescheinigung braucht auch nicht beigebracht zu werden, wenn die Verlobten das amtsärztliche Zeugnis über die Eignung zur Erlangung eines Ehestandsdarlehens oder ein Ehetauglichkeitszeugnis vorlegen. Vergl. Reichsgesetzbl. I S. 650 vom 22. Oktober 1941.

Seit dem 1. 1. 1942 werden die deutschen Todesursachenverzeichnisse in neuer Fassung verwendet. In einem Beiheft zum Reichsgesundheitsblatt Nr. 44 vom 29. 10. 1941 wird diese neue Fassung mitgeteilt und erläutert, wobei einleitend auf den Zweck der Todesursachenverzeichnisse hingewiesen wird.

Der Beigeordnete für Volksgesundheit — Volkswohlfahrt Prof. Dr. Max Gundel in Wien hat die Umbenennung der Heil- und Pflegeanstalt der Stadt Wien „Am Steinhof“ in „Wagner von Jauregg-Heil- und Pflegeanstalt der Stadt Wien“ verfügt.

Persönliches

Stralsund: Der stellv. Direktor der Prov. HuPfl.-Anst. Stralsund, Prov. Md.Rt. Dr. *Erwin Lauschner* ist gestorben.

Finnland: Prof. Dr. *Laitinen*, der durch seine wissenschaftlichen Arbeiten auf dem Gebiet der Alkoholforschung weit über die Grenzen seines Vaterlandes bekannt geworden ist, ist im 76. Lebensjahr gestorben.



Beiträge
zur Symptomatologie der manisch-depressiven Erkrankung bei jugendlichen Patienten

Von

W. Bach

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Hansischen Universität Hamburg. Direktor: Prof. Dr. *Bürger-Prinz*)

(Eingegangen am 8. Dezember 1941)

Vorbemerkungen

Die Auseinandersetzung mit den Psychosen im Kindes- und Jugendalter beginnt in den letzten Jahrzehnten des vorigen Jahrhunderts mit den Arbeiten von *Berkhan* und *Emminghaus* und mit der klassischen Schrift von *Moreau*-

Das Vorgehen dieser ersten Bearbeiter besteht im wesentlichen darin, aufzuzeigen, daß bisher nur für den Erwachsenen beschriebene Krankheitsformen auch im Kindesalter auftreten, und diese Feststellung durch eine möglichst reichhaltige Kasuistik zu belegen. Die manisch-depressive Erkrankung spielt dabei von Anfang an eine erhebliche Rolle. So beschrieb *Moreau* einige Fälle kindlicher Manien und Melancholien, die in ihrer Symptomatik im wesentlichen den bei Erwachsenen beschriebenen Fällen entsprachen. *Moreau* erwähnt lediglich das häufige Auftreten von „ekstatischen Formen" und von Halluzinationen in der Manie und das Fehlen oder die Seltenheit der Wahninhalte und Verfolgungsideen, an deren Stelle „ein allgemeines Gefühl der Beunruhigung tritt" bei der Melancholie im Kindesalter. Im übrigen gilt für seine Beschreibung, was er bei der abgetrennten Betrachtung des „zirkulären Irreseins" sagt, daß nämlich „der zirkuläre Irrsinn des Kindesalters sich von dem des Erwachsenen nicht unterscheidet".

In den nächsten Jahren und Jahrzehnten ging nun die wissenschaftliche Debatte im wesentlichen um die Frage, ob manisch-depressive Psychosen im Kindesalter überhaupt anzutreffen seien. Diese Tatsache ist immer wieder bestritten worden und wird von einigen Forschern auch heute noch bestrittten, obwohl nach den von *Bonhoeffer*, *Friedmann*, *Homburger*, *Lackmann*, *Lange*, *Liebers* u. a. mitgeteilten Fällen an einem Vorkommen echter manisch-depressiver Phasen sogar im frühen Kindesalter nicht mehr gezweifelt werden kann.

Die im Anschluß daran oft diskutierte Frage nach der Häufigkeit der manisch-depressiven Erkrankung im Kindesalter fand alle Bearbeiter einig in der Ansicht der außerordentlichen Seltenheit im frühen Kindesalter (*Friedmann*, *Stockert*, *Rühmke*, *Ziehen*).

Liebers hat dabei mit Recht darauf hingewiesen, daß die wirkliche Zahl der Fälle wohl etwas höher sei, da eine große Anzahl der frühkindlichen Fälle der klinischen Beobachtung entgingen. *Homburger* hat vermutet, daß bei Mädchen die Erkrankung im allgemeinen früher auszubrechen scheine und daß überhaupt der Anteil des weiblichen Geschlechts in der Kindheit und Jugend größer sei als der männliche. Schließlich ist noch von verschiedenen Bearbeitern aufgezeigt worden, daß mit Beginn der Pubertät ein gewaltiges Ansteigen der Häufigkeitsziffer zu beobachten sei. *Pappenheim* und *Groß* wollen beobachtet haben, daß im frühkindlichen Alter die Manien häufiger seien, während mit zunehmendem Alter die Neigung zu Depressionen zunähme, was sie damit erklären, „daß mit der Vermehrung der Reibungen des täglichen Lebens und der Verringerung der Fähigkeit zum Ausgleichen gemütlicher Schädigungen die Neigung zur Depression zunimmt."

In der Beschreibung und Bearbeitung der Symptomatik der kindlichen und jugendlichen Fälle unterscheiden sich die Autoren deutlich in zwei Gruppen. Die eine Gruppe der Bearbeiter, zu denen auch *Moreau* gehört, sprechen die Ansicht aus, daß die Erkrankungsformen des Kindes- und Jugendalters „sich nicht wesentlich von den Formen des reifen Lebensalters unterscheiden". Auch *Friedmann*, *Strohmeyer*, *Blum* und *Homburger* haben diese Ansicht geteilt.

Das einzige wesentliche Unterscheidungsmerkmal wird darin gesehen, daß „eine größere Gedankenarmut und Versunkenheit den Melancholien und eine mehr triebmäßige Unruhe den Manien eigen" sei (*Friedmann*) und daß sich die Manien und Melancholien dieses Alters „durch eine größere Inhaltsarmut auszeichnen" (*Blum*). *Rühmke* ist der Ansicht, daß diese Eigenart darauf beruht, daß „die psychoplastischen Erscheinungen beim Kinde wenig entwickelt sind". Deshalb finde man in der Depression so oft eine diffuse Hypochondrie, und darauf beruhe es, „daß wir bei Kindern den bei Erwachsenen fast stets gefundenen Sündenwahn, Schuldgefühle, Verarmungsideen, Kleinheitsgefühle nicht antreffen."

Dieser Gruppe steht eine andere gegenüber die in ihren Beschreibungen der Symptomatik starke Abweichungen gegenüber den Erwachsenen schildert.

Ziehen hat bei seinen Fällen „vielfach die Neigung zu außerordentlich starken und rasch einsetzenden Stimmungsschwankungen, einen gewissen albernen, boshaften oder läppischen Zug, vereinzelt auch die Gewohnheit, in bizarrer Weise vorbeizureden und verschrobene Redewendungen vorzubringen", beobachtet. *Ehlers* beschreibt eine große Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder, viele „Varietäten" und eine Fülle von „katatonem Beiwerk". *Pappenheim* und *Groß*, *v. Stockert* schließlich haben darauf hingewiesen, daß die Krankheitsbilder bei jugendlichen Patienten so reichhaltig und bunt sind, daß die

Differentialdiagnose zur Dementia praecox oft außerordentliche Schwierigkeiten bereitet.

Für diese Auffälligkeiten sind verschiedene Erklärungsversuche gemacht worden. *Friedmann* hat versucht, die beobachteten atypischen Fälle den reaktiven Psychosen zuzurechnen. *Lange* hat die Ansicht ausgesprochen, daß bei den Atypien neben den manisch-depressiven noch andere Faktoren im Erbgut vorhanden sein müßten. Beide Erklärungen scheinen uns nicht auszureichen, denn sie erklären weder die außerordentliche Zahl der Atypien, von der noch zu reden sein wird, noch geben sie eine Erklärung für die offenbare Diskrepanz, die zwischen den Ansichten der beiden Gruppen herrscht.

Rühmke hat bei der Beschreibung seiner Fälle darauf hingewiesen, daß es sich „im allgemeinen vielleicht empfehlen würde, nicht von Kinderpsychosen sondern von Jugendpsychosen zu reden". Wir möchten diesen Satz dahin erweitern, daß es sich empfiehlt, Jugendpsychosen und Kinderpsychosen scharf voneinander zu trennen. Wir möchten nämlich glauben, daß bei einer solchen Trennung die erwähnte Diskrepanz sich ohne Schwierigkeit auflösen würde. Es scheint uns, als seien mit jenen Fällen, die im wesentlichen so verlaufen wie die Krankheit der Erwachsenen, und in denen lediglich die Inhaltsarmut und Ausdrucksschwäch in der Symptomatik auffiel, hauptsächlich die Fälle der eigentlichen Kindheit beschrieben, während es sich bei den anderen, als atypisch bezeichneten Fällen wohl meist um Patienten im Pubertätsalter gehandelt hat.

Wenn von verschiedenen Seiten immer wieder auf die Häufung der Fälle im Pubertätsalter hingewiesen worden ist, so ist damit ja eigentlich schon zwangsläufig auf die Abhängigkeit der Psychose vom Lebensalter und Reifezustand des Jugendlichen aufmerksam gemacht worden. Es scheint uns nicht verwunderlich, daß diese Abhängigkeit sich in der Symptomatik und im klinischen Gesamtbild wesentlich ausprägt.

Wir wollen im Folgenden versuchen, über die Symptomatologie der manisch-depressiven Erkrankung im jugendlichen Alter etwas auszusagen an Hand einiger Fälle unserer Klinik, die sämtlich zur Zeit der psychischen Pubertät zur Beobachtung kamen, der größte Teil in jenem zweiten Abschnitt der psychischen Pubertät, für den *Ch. Bühler* den Begriff der Adoleszenz vorgeschlagen hat, und der, wie wir zu zeigen hoffen, für die Ausprägung besonderer klinischer Bilder Bedeutung hat.

Wir wollen also versuchen, die Abweichungen aufzuzeigen, die das Bild der manisch-depressiven Erkrankung unter dem Einfluß einer bestimmten seelischen Entwicklungsstufe erfährt.

Kasuistik und Symptomatologie

Unseren Untersuchungen liegen 41 Fälle (21 männliche und 20 weibliche Patienten) zugrunde. Das Material stellt keine Auswahl dar, sondern umfaßt alle Fälle der jugendlichen Patienten, die in den letzten 6 Jahren in unserer Klinik zur Beobachtung kamen und bei denen an der Zugehörigkeit zum Kreis der manisch-despressiven Erkrankungen kein Zweifel sein konnte. In einigen unserer Fälle traten die Grundsymptome der Erkrankung, die für die Stellung der Diagnose unerläßlich sind und die wir mit *Kurt Schneider* als Störungen in der Vitalschicht (*Braun*) erkennen, die Verstimmungen im Sinne der vitalen Depression oder der vitalen Heiterkeit, der Antriebsüberschuß bzw. die Abtriebshemmung stark in den Hintergrund. Es wurde aber kein Fall aufgenommen, der nicht wenigstens in Form einer Nachschwankung oder in der Anamnese oder im weiteren Verlauf eines dieser Symtome einwandfrei geboten hätte.

Altersmäßig verteilt sich das Auftreten der 1. Phase folgendermaßen: 14 Jahre = 2 (1+1)[1]), 15 Jahre = 3 (1+2), 16 Jahre = 9 (5+4), 17 Jahre = 9 (5+4), 18 Jahre = 8 (4+4), 19 Jahre = 7 (3+4), 20 Jahre = 3 (2+1) Fälle.

Im Stimmungsverhalten zeigten 4 männliche und 2 weibliche Patienten eine einheitlich heitere Grundstimmung, 3 männliche und 3 weibliche Patienten eine heitere Grundstimmung mit leichten depressiven Schwankungen und Zwischenzeiten. 8 männliche und 5 weibliche Patienten waren einheitlich depressiv gestimmt, während 2 männliche und 4 weibliche Patienten Schwankungen und Zwischenzeiten heiterer Stimmung bei depressiver Grundstimmung zeigten. Bei 4 männlichen und 6 weiblichen Patienten waren die Stimmungsschwankungen so stark und der Wechsel der Stimmung so häufig, daß von einer einheitlichen Grundstimmung nicht die Rede sein konnte.

Wir haben mit diesen häufigen Stimmungsumschlägen schon eines der Merkmale herausgestellt, die wir für charakteristisch für den Verlauf der manisch-depressiven Phasen bei jugendlichen Patienten halten, und auf das später noch zurückzukommen sein wird.

[1]) Die erste Zahl in der Klammer bezeichnet den Anteil der männlichen, die zweite den der weiblichen Patienten.

Diese Zusammenstellung zeigt ferner ein Überwiegen der depressiv gefärbten Phasen über die manischen, und wir konnten an Hand unserer Fälle die von *Bürger-Prinz* aufgezeigte Tatsache bestätigen, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Krankheit mit einer depressiven Phase beginnt.

Die Geamtdauer der Phasen schwankt im wesentlichen zwischen 2 und 6 Monaten. Dabei verstehen wir unter Gesamtdauer die Zeit, vom ersten gröberen Auffälligwerden des Patienten bis zu dem Tag, an dem der Patient in seinem Gesamtverhalten wieder völlig das gleiche Bild bietet wie vor der Erkrankung. Hierbei verteilt sich die Dauer in der Zahl der Monate ausgedrückt auf die Fälle wie folgt: 2 Monate = 8 (3+5), 3 Monate = 10 (7+3), 4 Monate = 6 (3+3), 5 Monate = 6 (3+3), 6 Monate und länger = 11 (5+7) Fälle.

Wenn in den Lehrbüchern als durchschnittliche Dauer der manisch-depressiven Phase immer ein Durchschnitt von 5—6 Monaten angegeben wird, so verteilt sich demgegenüber bei unseren Fällen die durchschnittliche Dauer auf zwei Gipfelpunkte, deren einer bei den kurzen Phasen (2 bzw. 3 Monate) liegt, während der andere bei den langen Phasen (6 und mehr Monate) sich findet.

Die Einweisungsdiagnose lautete bei 19 von unseren 41 Patienten, also bei nahezu der Hälfte auf „Schizophrenie". Bei nur 5 Patienten, also etwa 12% der Fälle, war die Diagnose „Manisch-depressive Erkrankung" gestellt, während der Rest von 17 Patienten mit unklaren Diagnosen wie: „Suizidgefahr", „Verwirrtheitszustand", „Geisteskrankheit", „akute Psychose", „vollständiger Nervenzusammenbruch" und ähnlichen eingewiesen wurde.

Über das motorische Verhalten ist zu sagen, daß 6 (4+2) Patienten vorübergehend für längere oder kürzere Zeit das Bild eines kompletten Stupors boten. Ausgesprochene hyperkinetische Bilder fanden sich bei 15 (7+9) Fällen, während ein Wechsel zwischen stuporösem Verhalten und Hyperkinese bei 5 (2+3) Fällen beobachtet wurde. 15 (8+7) Fälle zeigten motorisch keine Besonderheiten.

Es soll hier schon angemerkt werden, daß Wahnbildungen und wahnhafte Vorstellungen und Ideen bei 22 (14+8), also bei mehr als der Hälfte der Fälle, gesehen wurden, eine Zahl, die erheblich von den Beobachtungen aller anderen Untersucher abweicht. Sinnestäuschungen fanden sich in 6 (5+1) Fällen.

Bei einem männlichen Patienten kam es zu Zwangsideen und Zwangshandlungen.

Auf all diese Besonderheiten soll weiter unten noch näher eingegangen werden.

Eine sichere erbliche Belastung im Sinne der Zyklothymie war bei 15 (7+8) Patienten nachzuweisen.

Es sollen jetzt einige Fälle näher beschrieben werden, die einzelne der geschilderten Symptomenkomplexe in besonders charakteristischer Weise zeigen, und an Hand der Fälle soll dann auf diese Besonderheiten näher eingegangen werden.

Fall 1 (Akt.-Nr. 85085).

Rolf L., Schlosserlehrling, 17 Jahre alt, wird am 20. 2. 1940 mit der Diagnose „Nervenleiden" in unsere Klinik eingewiesen.

In der Familie des Patienten ist von Nerven- und Geisteskrankheiten nichts bekannt.

Die Kindheitsentwicklung des Patienten verlief völlig normal. Er besuchte die Schule bis zur Obersekundareife und war immer Durchschnittsschüler. Dann erlernte er den Schlosserberuf.

Über seinen Primärcharakter wird ausgesagt, daß er oft egoistisch und jähzornig, aber im Grunde gutmütig war. Er war fast immer allein und hatte wenig Freunde. Er war sehr verschwiegen. Wirklich fleißig war er nur, wenn ihn etwas besonders interessierte, z. B. der Modellflugzeugbau, dem er sich mit geradezu fanatischem Eifer widmete.

Auffällig wurde der Pat. dadurch, daß er zu Weihnachten mit dem Vater Streit bekam, der in eine Schlägerei ausartete. Er biß den Vater in den Finger. Später suchte er dauernd Streit mit den Eltern, war überhaupt nicht lenkbar und immer flegelhaft in seinem Benehmen. Seine Frechheit nahm in den nächsten Monaten erschreckende Formen an. Es mußte alles nach seinem Kopf gehen. Er schlief lange und war nicht aus dem Bett zu bringen. Als ihn seine Mutter am Tag der Einweisung zum Kaffee bat, fiel er sie an und würgte sie. Die Mutter schrie um Hilfe und die Nachbarn holten den Arzt, der ihn einwies.

Die Eltern erfuhren nachträglich noch, daß der Pat. schon seit Monaten nicht mehr zur Arbeit gegangen war, sich stattdessen herumgetrieben hatte und inzwischen von seinem Arbeitgeber entlassen worden war.

Bei der Aufnahme in unsere Klinik ist er beim Auskleiden sehr flüchtig, wirft seine Sachen in alle Richtungen und sagt dabei: „Denkt an die Raupen!" Er wirkt deutlich hypomanisch, redet viel, ist heiterer Grundstimmung und zu allerlei Albernheiten und Dummheiten aufgelegt. Er ist flegelhaft und widerspenstig, boxt auf den Arzt und den Pfleger ein und gibt patzige Antworten.

Auf der Station wirkt sein Benehmen wie eine einzige, ungeheure Rüpelei. Er ist dauernd frech und flegelhaft, wirft mit seinem Eßgeschirr und zerreißt das Bettzeug und alles, was ihm unter die Hände kommt und versucht dauernd, sich mit den Pflegern zu balgen. Allein gelassen hält er Selbstgespräche in ideenflüchtiger Weise und ist dauernd laut und störend.

Er wird einer Insulinkur unterzogen, unter deren Einfluß sich sein Befinden deutlich bessert. Er wirkt zeitweise ruhig und geordnet.

Im Mai 1940 verlangen die völlig uneinsichtigen Eltern seine Entlassung bei noch nicht abgeschlossener Kur. Er wird darauf vorerst nach Hause beurlaubt.

Bei der Wiedervorstellung am 8. VII. wirkt er noch deutlich hypomanisch, wenn auch wesentlich geordneter als im Mai. Er wird gegen ärztlichen Rat, auf ausdrücklichen Wunsch der Eltern, nach Hause entlassen.

Es kann nach der Schilderung wohl nicht zweifelhaft sein, daß es sich bei diesem Patienten um eine hypomanische Verstimmung handelt.

Ganz im Vordergrund des Bildes stand das ungewöhnlich rüpel- und flegelhafte Verhalten des Patienten, das deutlich auf einen Antriebsüberschuß zurückgeht und zuerst als „physiologische Rüpelhaftigkeit" eines Jugendlichen imponierte. Erst das ungewöhnliche Ausmaß dieses Verhaltens und die anscheinende Gemütskälte bei dem ungeheuer roh und abstoßend wirkenden Überfall auf die Mutter und die völlige Unbeeinflußbarkeit des Patienten veranlaßten die Einweisung in die Klinik.

Sein Verhalten hier, das dem anamnestisch geschilderten völlig entsprach, dabei aber seine deutlich heitere Grundstimmung, sein ideenflüchtiges Gerede und das schließliche Zurückgehen der Erscheinungen sicherten die Diagnose des Falles.

Fall 2. (Akt.-Nr. 78866).

Wilma O., 16 Jahre alt, wird am 22. 10. 36 mit der Diagnose „Verdacht auf Schizophrenie" in unsere Klinik eingewiesen. Auf dem Einweisungsbericht ist vermerkt, daß sie seit dem 17. 10. in freiwilliger Fürsorgeerziehung ist, weil sie verwahrloste. Seit dem 19. ist sie zur Beobachtung in Overbeckheim gewesen, dort war sie „sehr schwierig, zerfahren, läppisch, ungeordnet und zeigte negativistische Züge."

Bei der Aufnahme in unsere Klinik ist die Pat. örtlich und zeitlich orientiert. Sie benimmt sich albern und flegelhaft, ergeht sich bei ihren Antworten in Ausreden und erzählt dann in unbekümmerter Weise von ihren Erlebnissen in St. Pauli. Sie imponierte als gemütsarme, haltlose Jugendliche.

In der Familie ist über Nerven- und Geisteskrankheiten nichts bekannt.

Die Kindheitsentwicklung der Patientin verlief normal. Sie war eine mäßige Schülerin. Als Kind ist sie immer schwächlich gewesen. Nach der Schulentlassung hat sie zwei Jahre in einer Jutefabrik gearbeitet, danach in einer Honigfabrik, zuletzt in einem Mantelgeschäft.

Sie wird als freundlich, strebsam, arbeitsam, sparsam und ehrlich und aufgeschlossen geschildert. Sie war häuslich und mitteilungsfähig, mitfühlend. Auffällig war nur, daß sie am liebsten für sich allein war. Ab und zu ging sie aus, kam aber immer „zur rechten Zeit" nach Hause.

Vor etwa einem Jahr fing sie, nach Angaben des Vaters, an, sich auf den Tanzböden herumzutreiben. Diese „Vergnügungssucht" war so groß, daß die strengsten Ermahnungen des Vaters, selbst Prügel, nichts mehr nützten. Der Vater gab ihr, um nicht in das Gerede der Nachbarn zu kommen, den Hausschlüssel mit, weil sie sonst kurzerhand irgendwelche Nachbarn herausgeklingelt hätte. Der Vater war der Tochter gegenüber machtlos geworden. Diese Periode dauerte etwa ein Vierteljahr bis zum März 1936. Genau so plötzlich, wie sie im Dezember „vergnügungssüchtig" geworden war, wurde sie dann bis in den Juli hinein schweigsam, saß zu Hause antriebslos herum, war verschlossen und in keiner Weise zugänglich, wirkte bedrückt. Der Gedankenablauf und die Motorik fielen den Angehörigen als verlangsamt und beschwerlich auf. Sie war im ganzen matt und schwunglos, unlebendig und energielos.

Ihre Stimme war leise, gedämpft und monoton. Die Grundstimmung war so traurig, daß der Vater sich über einen Suizidversuch nicht gewundert hätte.

Im Juli 1936 setzte wieder eine manische Schwankung ein, die in ihren Ausmaßen die erste weit übertraf. Die Pat. wurde frech, ausfallend, gleichgültig, betrank sich des öfteren und führte sich in ihrer Enthemmtheit so auf, daß sie einmal Lokalverbot bekam. Der Vater war völlig ratlos und sah seine Tochter in den letzten drei Wochen vor der Aufnahme in einem Heim selten einmal zu Hause. Die Patientin kam verschiedentlich mit Geld nach Hause, das sie durch Prostitution verdient hatte und das sie für Kleider ausgab. Sie verlor ihr Mitgefühl und Mitleid. Sie wirkte gemütskalt und äußerte einmal: „Schade, daß Mutter schon nach Hause kommt, sie hätte ruhig noch vier Wochen wegbleiben sollen. Da hätte ich mehr ausgehen können."

Da sich der Vater keinen Rat mehr wußte, gab er sie am 17. 10. in freiwillige Fürsorgeerziehung.

Auf der Station ist sie in den ersten Wochen albern und flegelhaft. Sie ist in keiner Weise geneigt, regelrechte Antworten zu geben, antwortet dagegen frech und schamlos. Sie ist ausgesprochen trotzig. In ziemlich schamloser Weise erzählt sie öfter von ihren Erlebnissen im Vergnügungsviertel von St. Pauli. Sie wird laut und ungezogen und macht allerlei Dummheiten und ist durch Ermahnungen nicht zu beeinflussen. Sie belästigt sämtliche Mitpatientinnen und hat keinerlei Respekt vor dem Alter. Sie zeigt ein zügelloses, reueunfähiges Verhalten. Dabei lacht und weint sie abwechselnd und wirkt in ihrer Stimmungslage äußerst labil, vorwiegend läppisch heiter. Ihre Affekte wirken oft unecht und demonstrativ.

Innerhalb dieser manischen Grundstimmung treten hin und wieder kurzdauernde, depressive Schwankungen auf. Sie bietet dann einen deutlich depressiv-ratlosen Gesichtsausdruck, steht antriebslos herum und ist leicht zum Weinen zu bringen.

Gegen den 15. I. stabilisiert sich das Stimmungsverhalten. Sie wirkt aufgeschlossener, hilft bei der Hausarbeit und bemüht sich zeitweise in auffallend netter Weise um ältere und hilflose Kranke.

Am 19. I. wird sie von uns wegen Platzmangels in die Heil- und Pflegeanstalt Langenhorn verlegt, dort klingt das Krankheitsbild weiter ab. Anschließend hat sie dort wieder einen manischen Erregungszustand, der im April des gleichen Jahres abklingt. Am 1. 5. wird sie als psychisch unauffällig und fleißig geschildert.

Am 15. 7. wird sie im Universitätskrankenhaus Eppendorf sterilisiert und am 14. 8. als gebessert nach Hause entlassen.

Die Patientin wurde von uns am 26. 6. 1941 nachuntersucht. Sie arbeitet in einer Tütenfabrik und wohnt bei den Eltern. Mit diesen verträgt sie sich gut. Über ihre Beziehungen zu Männern gibt sie an, sie habe keinen festen Freund, nur einige Bekannte, ab und zu ginge sie tanzen, sonst geschehe nichts weiter. Dabei entschlüpft ihr ein verräterisches „leider", das sie aber sofort zu korrigieren sucht. Ihre Freizeit verbringt sie angeblich meist mit ihren Eltern. Öfter geht sie ins Kino.

Sie erscheint bei der Exploration stark psychisch beeindruckbar, in ihrem Wesen leicht gereizt und etwas schnippisch. Für ein prozeßhaftes Geschehen im Sinne einer Wesensänderung ergeben sich keinerlei Anhaltspunkte.

Auch bei dieser Patientin handelt es sich wie im Fall 1 um einen jugendlichen Menschen, der zunächst als gemütskalt und haltlos

imponiert und verkannt wird. Die Patientin zeigt in ihrem Verhalten die gleichen Symptome ins Weibliche transponiert, die der Fall 1 in der männlichen Form bot. Was im Fall 1 als einfache Flegelei auffällt, imponiert hier als Vergnügungssucht, sexuelle Hemmungslosigkeit, die bis zur Prostitution und völliger Verwahrlosung führen. Dabei wirkt die Patientin „zerfahren, läppisch, ungeordnet, albern, flegelhaft und negativistisch". Diese Züge lassen den Verdacht auf Schizophrenie naheliegend erscheinen, wenn man nicht, wie es in unserer Klinik zuerst geschah, die Patientin unter die gemütsarmen, haltlosen, hyperthymen Psychopathen (*K. Schneider*) einreihen will.

Später ergab sich dann aus der Erhebung einer genauen Anamnese und dem weiteren Verlauf der einwandfrei-manische Grundcharakter der Erscheinungen und die Zugehörigkeit zum manisch-depressiven Formenkreis.

Aus der Anamnese ging hervor, daß die Patientin bereits zwei deutlich voneinander getrennte manische bzw. depressive Phasen durchgemacht hat. Während des Verlaufs der 2. manischen Phase, die weder im Stimmungsverhalten noch im motorischen Ausdruck besonders charakteristisch war, traten einwandfreie depressive Zwischenschwankungen auf.

Bei der Nachuntersuchung fanden wir eine völlig erhaltene Gesamtpersönlichkeit vor, die weder für eine psychopathische Reaktion noch für einen schizophrenen Prozeß irgendwelche Anhaltspunkte bot, so daß u. E. an der Diagnose manisch-depressive Erkrankung nicht gezweifelt werden kann.

Fall 3 (Akt.-Nr. 79567).

Erna H., 19 Jahre alt, wird am 9. 4. 1937 aus einem Krankenhaus unter der Diagnose: „Erregungszustand (Psychose)" in unsere Klinik überwiesen.

Der Vater der Pat. ist 1910 wegen einer Rindenepilepsie operiert worden. Vor der Operation waren die Anfälle sehr häufig. Er soll im Alter von 10 Jahren von einer Strohdieme auf den Hinterkopf gefallen sein. Ein Jahr später stellten sich Zuckungen ein, die nicht halbseitig waren. Bei der Operation soll sich ein „erbsengroßes Gewächs in der Hirnschale" gefunden haben. Nach der Operation waren die Anfälle seltener und traten hauptsächlich nach körperlichen Anstrengungen auf. Der Vater ist mit 43 Jahren an Lungenentzündung gestorben. Sonst ist in den elterlichen Familien nichts über Nerven- und Geisteskrankheiten bekannt.

Geburt und Entwicklung der Patientin verliefen normal. Sie war eine gute Schülerin, war immer fröhlich und heiter und wurde von ihren Freundinnen „die lachende Erna" genannt. Sie war verträglich, aber etwas empfindlich und wollte nie getadelt werden.

Der Beginn der Psychose fällt in das Jahr 1932, also Ernas 14. Lebensjahr. Plötzlich am 5. 10. d. J. wollte sie mit der Mutter aus dem Leben gehen: „Ich mag nicht mehr leben." Wenige Tage später fing sie an, unordentlich zu

werden; sie war eingeschüchtert, bedrückt und innerlich beschäftigt. Die Arbeit ging ihr nicht mehr so von der Hand. Sie wurde stiller und schwerfälliger und wirkte zerstreut. Sie war auch sehr ängstlich, die Mutter durfte nicht aus dem Hause gehen. Sie sprach kaum ein Wort, hat in dieser Zeit so gut wie gar nicht geschlafen und sehr wenig gegessen. Dieser Depressionszustand dauerte drei Wochen. Danach war sie sechs Wochen völlig unauffällig. Die Depression hatte sich im Lauf von einer Stunde gelegt. Nach diesen sechs Wochen war sie wieder drei Wochen depressiv. Vom 20. 2.—14. 3. 33 ist sie im Allg. Krankenhaus Barmbeck gewesen. Dort hatte sie einen 4 Tage dauernden schweren Erregungszustand. Vom 14. 3.—12. 5. d. J. war sie in der Psychiatrischen und Nervenklinik Kiel. Aus der dortigen Krankengeschichte geht hervor, daß sie ein vorwiegend hypomanisches Bild geboten hat. Im Juni hatte sie einen erneuten Erregungszustand, darauf war sie wieder 6 Wochen völlig ausgeglichen, um dann in einen neuen, drei Wochen dauernden, schweren Erregungszustand, hineinzugleiten· Dieser Turnus blieb bis zum Februar 1935 bestehen. Vom Februar bis zum 17. 8. ist sie in diesem Jahr völlig unauffällig gewesen. Vom 17. 8. bis zum 14. 9. folgte ein neuer Erregungszustand. Vom Sept. 1935 bis Februar 1936 wieder unauffällig, vom Februar bis März 1936 wieder unruhig und getrieben. Danach war die Patientin unauffällig und geordnet bis zur Einweisung in unsere Klinik.

Die erwähnten Erregungszustände dauerten in der Regel 3—4 Wochen, ein Intermenstrum lang. Sie bestehen darin, daß die Patientin singt, laut ist, lärmt, ununterbrochen spricht, in keiner Weise gehorcht, an allem etwas auszusetzen hat und in ständiger Bewegung ist. Sie braucht dann fast keinen Schlaf. Zeitweilig ist sie für Tage ausgesprochen ängstlich und depressiv. Sie weint dann hemmungslos, ohne jede Fassung. Das ganze wirkt kindlich und ganz aufgeschlossen und nach außen gewendet.

Bei der Aufnahme in unsere Klinik wirkt sie etwas grob, plump, ungeschlacht und in der Motorik unausgeglichen. Sie zeigt eine gleichbleibende Euphorie, die sich in undifferenzierter Weise äußert und die nur manchmal von einer erheblichen Gereiztheit unterbrochen wird. Dabei ist sie dann ungehalten, laut und unverträglich.

Auf der Station ist sie in den ersten Tagen in ihrem Benehmen burschikos, barsch und zeitweise vorlaut. Sie zeigt einen kindlichen Egoismus und verlangt überall ihr Recht, alles soll sich nach ihr richten. Sie zeigt sich leicht verletzlich und empfindlich, steigert sich in ihre Affekte hinein und kann sie in keiner Weise steuern. Zeitweilig tanzt sie in kindlich-behaglicher Weise im Saal umher und ist von einer stillen Heiterkeit erfüllt. Sie bietet das Bild einer ausdruckserfüllten Hyperkinese, wobei ein gewisses demonstratives Verhalten nicht zu verkennen ist.

In Zeiten der Gereiztheit bringt sie auch allerlei politische Argumente vor, beklagt sich über die Mitmenschen, die schlechte Nationalsozialisten seien, den Führer beleidigt hätten usw.

In ruhigen Tagen ist sie völlig unbekümmert, von einer stillen, kindlichen Heiterkeit erfüllt und hilft fleißig auf der Station.

Am 26. 5. wird sie von uns in die Landesheil- und Pflegeanstalt nach Neustadt in Holstein verlegt. Aus der dortigen Krankengeschichte geht hervor, daß sie in den ersten Tagen dort völlig ausgeglichener Stimmung war und fleißig auf der Station gearbeitet hat. Zur Zeit der Menstruation glitt sie für einige Tage in eine schwer-depressive Stimmungslage hinein. Danach war sie wieder

völlig unauffällig und ausgeglichen und ist am 4. 7. nach Hause entlassen worden.

Bei dieser Patientin handelt es sich um eine Jugendliche, die in ihrem 14. Lebensjahr zuerst an einer kurzphasigen depressiven Verstimmung erkrankt, der eine völlig normale Zeit von 6 Wochen Dauer folgt. In einer neuen depressiven Phase tritt erstmalig ein Erregungszustand auf, der eine hypomanische Grundfärbung zeigt und dabei stimmungsmäßig sich zur Gereiztheit steigert. Motorisch ist die Patientin während dieses Zustandes ausgesprochen hyperkinetisch.

Durch Jahre hindurch treten gleiche Erregungsphasen immer wieder auf, dauern 3—4 Wochen und sind meist von einer 6wöchigen Zwischenzeit gefolgt, in der die Patientin ein völlig normales und geordnetes Verhalten zeigt.

Das Hervorstechende ist der häufige und schnelle Wechsel dieser kurzphasigen, hyperkinetischen Verstimmungszustände mit ausgeglichenen Zeiten. Dabei fällt auf, daß dieser Turnus eine deutliche Abhängigkeit vom menstruellen Zyklus zeigt.

Es kann wohl auch in diesem Fall kein Zweifel an der Zugehörigkeit zum manisch-depressiven Formenkreis bestehen, zumal kurze depressive Zwischenzeiten die Diagnose einwandfrei sichern.

Fall 4 (Akt.-Nr. 75717).

Käthe L., 14 Jahre alt, wird am 19. 3. 1934 aus einem Krankenhaus in unsere Klinik überwiesen. Die Einweisungsdiagnose lautet: „manisch-depressives Zustandsbild“.

Der Bruder der Mutter der Patientin ist wegen „Schizophrenie“ zweimal in einer Anstalt gewesen. Außerdem ist von Nerven- und Geisteskrankheiten in der Familie nichts bekannt.

Die Entwicklung der Patientin verlief normal. Sie ist nie ernsthaft krank gewesen. Menarche mit 13 Jahren. Sie war ein sehr begabtes Kind und war in der Schule immer bei weitem die beste Schülerin.

Kurz vor Weihnachten wurde ihr Benehmen auffällig. Sie war „geistesabwesend, leicht erregt, zerfahren“ und hielt sich im ganzen „recht merkwürdig und fremd“. Die Eltern hielten eine Überarbeitung für die Ursache. Am 27. 12. 1933 wurde die Pat. in das Universitätskrankenhaus Eppendorf vom praktischen Arzt mit der Diagnose: „Dementia praecox.“ eingewiesen.

Bei der Aufnahme dort zeigte sie sich nur teilweise zeitlich und örtlich orientiert. Bei der Exploration fällt „hochgradiges Vorbeireden und starker Rededrang“ auf. Sie redet allerlei „unsinniges Zeug“, behauptete, den Arzt zu kennen usw. Sie wirkt „affektlabil und kritiklos“ und hat keine Krankheitseinsicht. Am 2. 1. hat sie dort einen starken Erregungszustand, sie schreit, tobt und lacht zwischendurch und verlangt, es solle ein Mann zu ihr kommen. Dieser Zustand klingt am 8. 1. völlig ab. Es wird an eine ängstliche, pathologische Reaktion gedacht.

Am 13. 1. wird die Pat. in ihrem Verhalten als völlig geordnet geschildert.

Am 22. 1. setzt ein erneuter Erregungszustand ein. Sie bietet jetzt ein rein manisches Bild.

Am 1. 2. ist sie wieder völlig ausgeglichen. Am 17. 2. erneuter Erregungszustand und am 5. 3. wieder völlig geordnetes Verhalten. Am 13. 3. beginnt sie wieder unruhig zu werden. Es entwickelt sich ein besonders heftiger Erregungszustand, der am 19. 3. eine Verlegung in unsere Klinik notwendig macht.

Bei einer Exploration am 20. 3. gibt die Patientin an, daß die politischen Vorträge, die sie vor dem Beginn ihrer Krankheit eifrig besucht hat, sie sehr mitgenommen hätten. Sie sei plötzlich unruhig geworden und hätte von einer Tagung, an der sie teilnahm, fortgehen müssen. Sie sei nach Hamburg zu ihrem Freund gefahren. Hier sei sie aber auch gleich wieder fortgefahren. Sie hätte sich nirgends recht aufhalten können. Mit dem Freund und den Eltern bekam sie gleich Streit. Sie mußte immer gleich weinen und kochte innerlich vor Wut. Sie hätte immer gerufen: „Ich bin nicht geschlechtskrank.“ Sie sei sehr garstig zu den Eltern gewesen und hätte dem Vater einen Schlag versetzt, weil er ihr nicht glauben wollte. In Eppendorf sei sie sehr erregt gewesen. Hier gefiele es ihr sehr gut. Es sei überhaupt gleichgültig, wo sie sich aufhalte.

Die Aufgabe: 100 — 7 beantwortet sie: „Verrückt und drei macht sieben. Sie können sich bei der Wand beschweren. Von mir kriegen sie doch nicht viel raus.“ Sie summt vor sich hin. „Ich bin doch in Friedrichsberg.“

In der nächsten Zeit wird sie in ihrem Verhalten auf der Station als „läppisch-heiter“ geschildert. Im Gedankengang wirkt sie „zerfahren, verwirrt und gedankenarm“. Stereotyp, schlecht verständliche Redewendungen wie: „auf den Kerl habe ich Wut“. „Ich habe zuviel Vertrauen gehabt.“ „Ach laß nur, das hätte ich nicht gedacht“, kehren immer wieder.

Sie ist motorisch außerordentlich unruhig, gelegentlich grimassiert sie.

Am 21. 3. ist sie besonders unruhig und bettflüchtig, spricht davon, daß sie nun klug geworden sei und dem Kerl mal zu Leibe gehen müsse. Nachmittags weint sie viel und sitzt dann wieder, leise vor sich hinsummend in ihrem Bett und lacht über Äußerungen der Mitpatientinnen. Auf Anrede reagiert sie mit einem schnippischen Lächeln, das plötzlich in einen drohenden, feindseligen Gesichtsausdruck übergeht. Darauf erfolgt wieder unverständliches Grimmassieren.

Am 23. 3. zieht sie sich immer wieder aus und springt mit manirierten Gebärden nackt im Saal umher und hat dauernd die Hände an den Genitalien. Sie singt und schreit, schmiert mit dem Essen herum und ist nicht zu fixieren.

Am 3. 4. ist sie wieder ruhig, geordnet, hält sich sehr sauber und ist im Umgang mit Mitpatienten freundlich und unauffällig und beteiligt sich an Unterhaltungsspielen.

Am 5. 4. beginnt sie bei den Hausarbeiten zu helfen und zeigt sich dabei fleißig und anstellig.

Nach weiterer Besserung wird sie am 16. 9. auf Wunsch der Eltern entlassen.

Am 15. 10. 1936 wird die Patientin wegen „Psychose und starken Erregungszustandes“ erneut vom praktischen Arzt bei uns eingewiesen.

Nach Angabe des Vaters war sie in der Zwischenzeit völlig unauffällig. Sie hat in einem Heim den Haushalt erlernt. Am Tage vor der Einweisung wurde sie durch ihr Verhalten auffällig. Sie hatte einen Herrn (Klavierspieler) kennengelernt. Jetzt äußerte sie immer wieder den Wunsch, ihn zu sehen, hörte sie im Rundfunk Musik, so behauptete sie, daß sei der Bekannte, der spiele. Sie konnte nachts nicht mehr schlafen und war leicht erregbar. Aus dem Fenster einer Fabrik, an der sie vorbeigehen mußte, will sie beschimpft worden sein.

Bei der Aufnahme ist sie in weinerlicher Stimmung, anklammernd und hilfesuchend, voller Befürchtungen und Selbstvorwürfe. Sie glaubt, sie müsse sterben, die Eltern seien schon tot, sie mache alles falsch und habe viel zu wenig Schläge bekommen usw.

Am 17. 10. zeigt sie ein eigenartiges Verhalten. Sie blickt dem Arzt starr in das Gesicht und gibt keine Antworten, wirft sich dann plötzlich auf die Seite und beginnt zu weinen. Sie führt sonderbare, abgerissene und zusammenhanglose Reden und ist zeitweise nicht zu fixieren. In ihren Antworten redet sie vorbei, spricht dabei leise, flüstert nur, dann plötzlich ganz laut: „Was ist denn los? Ich bin doch auch nur ein Mensch, ich bin doch nicht krank. Keiner versteht mich!“ Sie weint plötzlich wieder. Trotz dieses Verhaltens hat man das Gefühl, guten Kontakt mit ihr zu haben.

Am 20. 10. wirkt sie schwer depressiv-gequält. Sie hält krampfhaft die Hände des Arztes fest und klammert sich an, blickt hilfesuchend zu ihm auf, die Augen schwimmen in Tränen. Ihr Schmerz wirkt echt und tief empfunden. Die Sprache ist leise, flüsternd, oft unverständlich. Aus allen Reden sind Schuld- und Insuffizienzgefühle herauszuhören.

Am 22. 10. wirkt sie vorwiegend ängstlich. Sie hat Angst, es solle hier irgend etwas mit ihr geschehen.

Am 29. 10. ist sie zugewandt, heiter, wie befreit. Sagt, sie verstände sich selbst nicht mehr, ist erstaunt, daß sie alles so schwer genommen hat.

Am 31. 10. aufgeräumt, heiter, lacht herzlich.

Am 6. 11. plötzlich wieder schwer depressiv, still und antriebslos. Sie liegt mit tieftraurigem Gesicht im Bett, ist kaum zum Sprechen zu bringen. Das Einzige, wa sie sagt, ist: „Jetzt weiß ich alles. An mir hat es gelegen.“

7. 11. weint zeitweise, gibt keinerlei Antwort, liegt völlig unbeweglich im Bett. Kompletter Stupor.

8. 11. wirkt noch stuporös, lacht aber manchmal plötzlich unmotiviert auf.

10. 11. wie verwandelt, lacht viel, wühlt im Bett, läuft dauernd im Saal umher.

12. 11. wieder sehr still und gehemmt, lacht aber, wenn man sie anspricht.

13. 11. erneut völlig stuporös.

Dieser Zustand hält bis zum 20. 11. an. Dann ist sie plötzlich wieder wie verwandelt, ist freundlich und geordnet und hilft auf der Station. Sie ist immer fleißig und hilfsbereit, zeitweise etwas übermütig.

Am 2. 12. wieder völlig verändert. Sie liegt teilnahmslos im Bett, spricht nicht, lächelt vor sich hin.

5. 12. lacht oft laut auf, wird unruhig, wühlt im Bett herum, entblößt sich, spuckt ins Bett, näßt ein, schmiert mit dem Essen herum, lacht und weint abwechselnd.

Am 7. 12. ist sie unruhig, störend, redet unaufhörlich, neigt zu Reimereien.

13. 12. Das gleiche Zustandsbild. Sie liegt entblößt im Bett, redet vor sich hin, ist ideenflüchtig und hochgradig ablenkbar, hypervigil, hypererotisch. Echolalie.

Am 17. 12. klingt dieser Zustand ab. Sie ist in der folgenden Zeit noch hypomanisch und etwas albern, im allgemeinen aber geordnet und ruhig. Sie hilft fleißig auf der Station und kann am 11. 3., nachdem sie in den letzten Monaten auf der Station sich unermüdlich beschäftigt und bei der Hausarbeit geholfen hat, weitgehend gebessert entlassen werden.

Am 28. 6. 38 wird die Patientin erneut unter der Diagnose „Dementia praecox“ vom praktischen Arzt bei uns eingewiesen.

Bei der Aufnahme ist sie lebhaft und schlagfertig. Sie lacht viel, ist kaum zu halten, spritzt beim Baden mit Wasser um sich und sagt: „Jetzt bin ich manisch, sonst war ich depressiv". Sie ist gehobener Stimmung, betriebsam, tanzt durch den Saal, umarmt sämtliche Patientinnen, lacht und singt und ist nicht zu fixieren. Im Gedankenablauf ist sie äußerst sprunghaft und ideenflüchtig. Sie ist ganz nach außen gewandt und ihre Stimmung wirkt echt.

Sie bietet in den ersten Wochen das Bild einer febrilen Hyperkinese (Temp. um 38°), mit ausgeprägt manischen Zügen. Dieses Zustandsbild besteht unverändert bis zum 10. 7. An diesem Tage klingen Temperatur und Hyperkinese fast schlagartig ab. Die Patientin zieht sich zurück. Sie antwortet nicht auf Fragen und wirkt am 16. 7. durchaus gehemmt-depressiv.

Am 18. 7. erfolgt ein neuer Umschwung zur gehobenen Stimmungslage. Sie redet wieder ununterbrochen und ideenflüchtig. Dieser Zustand erhält sich bis zum 30. 7. unverändert. In der Zeit bis zum 20. 8. ist sie wieder depressiv-gehemmt, still, ratlos und bringt diffuse Selbstanklagen vor.

Am 25. 8. schießt eine starke Erregung bei gehobener Stimmungslage ein. Sie ist wieder völlig nach außen gewendet, macht über alle Vorgänge im Saal ihre Bemerkungen, gibt schlagfertige Antworten, ist motorisch äußerst unruhig, läuft von Saal zu Saal und ist nicht zu fixieren.

In der Zeit vom 1.—5. 9. werden zwei Injektionen von 3,5 bzw. 4 ccm Cardiazol vorgenommen. Danach ist die Pat. am 5. in ihrem Verhalten unauffällig, geordnet und äußert, jetzt werde sie gesund. Sie ist krankheitseinsichtig und kritisch.

Am 14. 9. setzt eine neue motorische Erregung ein, die manisch gefärbt ist und das bekannte Bild zeigt und bis zum 1. 10. anhält. In der Zeit vom 1.—13. 10. ist sie wieder völlig ausgeglichen, ruhig und hilfsbereit. Am 13. 10. wieder betriebsam, hemmungslos in ihren Äußerungen, motorisch unruhig, bei heiterer Stimmungslage.

Am 22. 10. langsames Abklingen dieses Zustandes und geordnetes, unauffälliges Verhalten.

Am 26. 10. wird die Patientin nach Hause entlassen.

Am 29. 11. wird sie von der Mutter in die Klinik zurückgebracht. Die Mutter gibt an, es sei in den Wochen seit der Entlassung sehr gut gegangen. Gestern mit dem Auftreten der Menses sei die Patientin wieder unruhig und redselig geworden und übermütig, ausgelassen gewesen.

Die Patientin zeigt ein typisch-manisches Zustandsbild, ist gehobener Stimmungslage, zugewandt, ideenflüchtig, ablenkbar und motorisch äußerst unruhig.

Dieses Zustandsbild erhält sich unverändert bis zum 27. 11., um dann langsam abzuklingen. Während dieser Zeit wurde das Krankheitsbild durch eine Angina lacunaris kompliziert. Es traten Temperaturen bis zu 39,6 auf.

Am 7. 12. wird die Patientin gebessert entlassen.

Am 15. 1. 1940 wird die Patientin mit der Diagnose „Schizophrenie" erneut eingewiesen.

Die Pat. hat in der Zwischenzeit im Haushalt geholfen, Sie war völlig unauffällig, vorwiegend heiter gestimmt, zeitweise leicht gereizt und betrieb, sam. Vor 8 Tagen war sie wieder sehr erregt, tat immer das Gegenteil von dem was man ihr auftrug. Sie lief auf die Straße und hielt alle Passanten an. Dabei war sie heiterer, unbekümmerter Stimmung.

Bei der Aufnahme stürmt sie in das Untersuchungszimmer, begrüßt den

Arzt stürmisch und erfreut, ist glücklich und zufrieden, äußerst redselig und ideenflüchtig.

Dieser Zustand steigert sich bis zum 5. 2. zu einem schweren manischen Erregungszustand. Sie ist zeitweise äußerst gereizt und wirkt im Gedankengang völlig „zerfahren". Nach einer Insulinkur klingt die Erregung rasch ab.

Am 26. 2. ist die motorische Unruhe völlig abgeklungen. Die Pat. ist höflich und freundlich und in ausgeglichener Stimmungslage. Sie arbeitet fleißig auf der Station und ist voller Einsicht und Kritik für die durchgemachte Erkrankung.

Sie wird vorübergehend nach Hause beurlaubt, kommt aber am 13. 3. mit einer neuen Erregung in die Klinik zurück. Sie bietet das bekannte Bild, das gegen Ende März allmählich unter dem Einfluß einer neuen Insulinkur abklingt.

Die Patientin wird am 22. 4. gebessert entlassen.

Am 14. 6. 1941 wird die Patientin erneut in die Klinik aufgenommen. Sie ist diesesmal freiwillig wiedergekommen, weil sie sich mit dem Vater in der letzten Zeit nicht recht vertrug und annahm, daß sie bei uns mehr Verständnis finden würde, und weil sie sich hier zuletzt so wohl gefühlt habe. Sie ist ausgesprochen heiterer Stimmung und bietet in den ersten Tagen ihres jetzigen Klinikaufenthaltes das typische Bild einer hypomanischen Verstimmung. Allmählich wird sie motorisch unruhiger und bietet am 30. 6. das Bild einer manischen Hyperkinese. Sie muß auf die unruhige Station verlegt werden und befindet sich zur Zeit der Abfassung dieser Arbeit noch in der Klinik.

Es handelt sich bei dieser Patientin um eine Jugendliche, die seit ihrem 14. Lebensjahr 5 Krankheitsphasen durchgemacht hat, von denen 4 manisch, 1 depressiv gefärbt waren.

In der ersten manischen Phase traten hyperkinetische Erregungszustände auf, die eine gewisse Ähnlichkeit mit den Erregungen des Falles 3 aufweisen. Das Zustandsbild zeigt außerordentlich starke Schwankungen zwischen „läppisch"-heiterem und gereizthyperkinetischem Verhalten. In der zweiten, dem Grundcharakter nach depressiven Phase äußert sie ängstliche Befürchtungen. Das Bild steigert sich zeitweilig zum kompletten Stupor und wird immer wieder unterbrochen von hyperkinetischen, heiteren Zwischenschwankungen.

In der folgenden 2. manischen Phase tritt eine febrile Hyperkinese in Erscheinung. Es treten wieder zwei depressive Zwischenphasen auf, in denen die Patientin motorisch völlig gehemmt ist. In den darauffolgenden weiteren manischen Phasen werden die plötzlichen Schwankungen seltener und das Stimmungsverhalten gleichmäßiger und insofern eintöniger. Es hat den Anschein, als ob das Gesamtbild damit typischer würde.

In der letzten Phase zeigt die Patientin das klinische Bild einer schulmäßig-manischen Verstimmung mit einigen hyperkinetischen Zügen.



Fall 5 (Akt.-Nr. 80350).

Helga D., 15 Jahre alt, wird am 27. 9. 1937 aus einem Krankenhaus in unsere Klinik überwiesen. Die Einweisungsdiagnose lautet: „Stuporzustand, Schizophrenie(?)."

Bei der Aufnahme antwortet die Patientin nicht auf Fragen, ist ängstlich-widerstrebend, ratlos und motorisch hochgradig gehemmt.

Die Mutter der Patientin soll in ihrer Jugend einen ähnlichen Zustand gehabt haben, wie ihn die Patientin jetzt bietet. Sonst ist in der Familie über Nerven- und Geisteskrankheiten nichts bekannt.

Die Patientin ist normal geboren und hat sich von Anfang an gut entwickelt. Sie war immer gesund und kräftig. Sie war immer eine gute Schülerin und bekam eine Freistelle in der Mittelschule. Als Kind hat sie Masern gehabt. Sonst ist sie nie krank gewesen.

Über ihren Primärcharakter wird ausgesagt, daß sie immer fleißig und gewissenhaft gewesen ist. Sie sei gern in Gesellschaft und unter Freundinnen gewesen und ist Führerin im B.D.M.

Körperlich handelt es sich um ein für ihr Alter großes Mädchen in mäßigem Ernährungszustand. Im Gesicht und auf der Brust finden sich zahlreiche, teils eitrige Pusteln und Erosionen. Sonst körperlich völlig o. B.

Vom 22. 7.—2. 8. nahm die Patientin an einem B.D.M.-Lager teil. Dort wurde sie bei einer Wimpelweihe ohnmächtig, kam aber bald wieder zu sich. Sie wurde jedoch auf eigenen Wunsch vorzeitig nach Hause gebracht. Seit dieser Zeit ist sie psychisch verändert. Sie ist sehr still und gedrückt, „als ob sie etwas auf dem Herzen hätte". Sie äußerte: sie sei vom Lager sehr enttäuscht worden. Sie sprach wenig und gab keine Erklärungen für ihr verändertes Wesen. In der letzten Zeit weigerte sie sich zu essen. „Es hätte doch alles keinen Zweck, mit ihr sei nichts mehr los, der Vater verdiene sowieso wenig, da sollte man das Essen für sie sparen" usw. Sie arbeitete nur, wenn sie dazu aufgefordert wurde, saß aber meist irgendwo herum und blickte starr vor sich hin.

Über ihr Verhalten im B.D.M.-Lager entnehmen wir einem Brief der Lagerleiterin folgendes:

„— — da sie gleich nach dem Erwachen (aus der Ohnmacht) komische, wirre Reden führte, brachte Erika sie im Wagen ins Zelt. Dort war sie wieder vollkommen normal. Gleich nach dem Umkippen sprach sie sehr heftig von ihrem Wimpel, den sie getragen hatte, fragte, wo er sei, und behauptete plötzlich, wir hätten ihr doch einen ganz falschen, den Wimpel einer fremden Gruppe gegeben. Wir versuchen sie zu beruhigen . . .

Am nächsten Tag war sie sehr blaß, war ganz vernünftig, wollte aber durchaus ihre Arbeit als Zeltgemeinschaftsführerin nicht weitermachen und bat mich, ihr eine andere Arbeit zu geben. Ein Mädel aus ihrem Zelt erzählte mir dann, daß Helga sich am Morgen x-mal gekämmt hätte, bis den Mädels das auffiel. Sie behauptete dabei, die Mädels wollten sie nur verkohlen, sie hätte sich noch nicht gekämmt. Am Abend des 31. 7. kam sie zu mir, heulte bestimmt zwei Stunden und sagte, sie wolle nach Hause.

. . . Sie weinte nur immer und brachte raus: Und das ganze Lager weiß es. Ihr wollt mich ja alle nur verkohlen. Und warum setzt du mich ab als Scharführerin. Ich verdiene das doch gar nicht mehr." Endlich erzählte sie, sie hätte Läuse, was aber gar nicht stimmte. Sie ließ sich aber nicht überzeugen und wies auf Arme und Beine und sah Tiere, die gar nicht vorhanden waren. (Sie wurde dann nach Hause gebracht. Verf.)

Die Ringführerin hatte im Zuge einen schweren Stand mit ihr. Erstens glaubte sie nicht, daß sie auf Kinderkarte fahren könnte, zweitens wollte sie mit Gewalt in einen falschen Zug steigen und erklärte dem Beamten, er hätte die Zugschilder verwechselt. Im Zuge sagte sie zu allen Reisenden dasselbe. In W. angekommen glaubte sie nicht, daß das ihre Heimatstadt sei und sprach davon, daß wir sie in eine ganz fremde Gegend schicken wollten, um sie los zu sein. Ihre Eltern kamen den Mädels entgegen. Vor ihrem Vater hatte Helga wahnsinnige Angst, redete immer von einem Kerl, der ihr was tun wollte. Zu ihrer Mutter sagte sie: „Du bist doch gar nicht meine Mutter. Ich kenne dich nicht", bis sie plötzlich wieder ruhig wurde und mitging... Ihrer Mutter erzählt sie, man wolle sie vergiften. Bleibt keinen Augenblick allein, erzählt, daß bei ihr im Kleiderschrank Kerls sitzen, die aber nur da sind, wenn sie allein ist, rennt ihrer Mutter mit einer Axt nach und bittet sie, sie doch totzuschlagen ... Am 5. Lagertag soll sie sich auch das ganze Gesicht voll Zahnkreme geschmiert haben, bis ihr die Mädels das wieder abwischten ... Vor Kühen hatte sie auch wahnsinnige Angst und glaubte, die seien extra von uns dahin gebracht, damit wir sehen könnten, ob sie davor Angst hätte wie vor Männern. Sie sagte immer „Kerle".

Auf der Station in unserer Klinik verhält sich die Patientin völlig mutistisch, sperrt völlig, verweigert die Nahrungsaufnahme und sträubt sich sehr gegen die Sondenfütterung. Sie schreit, man wolle sie mit Gas vergiften, und ist in ihrem Verhalten sehr ablehnend und negativistisch.

Eine Exploration ist völlig aussichtslos.

1. 10. unverändert. Sitzt meist halb aufgerichtet im Bett, lehnt sich dabei an die Steckbretter. Sie wird mit der Sonde gefüttert und katheterisiert. Dabei ist sie widerstrebend und redet unterbrochen vor sich hin. Einmal äußert sie, sie könne nicht essen, weil Strom durch ihren Körper ginge. Sie schluckt nicht und läßt den Speichel aus dem Mund laufen. Sie hält Stuhl und Urin zurück. Die einzige sprachliche Äußerung ist der immer wiederkehrende Satz: „Ich darf nicht."

Am 8. 10. lag sie, wie immer, in stuporöser Haltung im Bett und hielt stundenlang das Auge geschlossen.

Dieses Bild besteht unverändert bis zum 17. 10. An diesem Tage ist sie nachmittags etwas freier. Sie ißt selbst und fragt die Schwester, ob die gereichten Apfelsinen Glühbirnen seien.

Am nächsten Tag fällt sie wieder in den alten Zustand zurück. In den nächsten Tagen teitweise etwas gelockerter. Am 19. 10. z. B. spricht sie nachmittags spontan einige Sätze und lacht auch. Den gereichten Tee hält sie für Lack.

Am 20. 10. ist sie nett und zugänglich und lacht öfter. Sie spricht zum erstenmal ganze Sätze.

22. 10. Sie beobachtet voller Interesse ihre Umgebung und macht Bemerkungen zu den Vorgängen, die sie aufnimmt.

Ihr Verhalten während der ganzen Zeit ist aber vorwiegend mutistisch und negativistisch. Sie bietet das gleiche stuporöse Bild, muß immer, zeitweise noch mit der Sonde, gefüttert werden.

1. 11. sieht in der Nahrung Tiere. Scheint innerlich sehr beschäftigt. Schreit oftmals auf und sieht offenbar scheußliche Dinge.

6. 11. Sie ist sehr schreckhaft, hört lautes Klopfen um sich herum, sieht eine Leiche bei sich im Bett liegen. Beim Essen sagt sie: „Ich darf nicht, ich bin es nicht wert." Mittags sieht sie in der Suppe Augen, die sie ansehen,

Katzen und Büffel. Sie läuft im Saal umher und sagt: „Ich darf nicht ins Bett gehen."

13. 11. ängstlich, mißtrauisch. Im Essen sind Laubfrösche. Nachts liegt sie auf der Bettkante, weil auf der anderen Seite die Leiche liegt. Sie liegt immer beobachtend und gespannt im Bett, sieht sich erschreckt um und sagt: „Es kamen lauter große Fäuste auf mich zu." Nachmittags steht sie auf, steht auf einem Fleck und ist nicht zum Gehen oder Sitzen zu bewegen. Am Abend äußert sie spontan, sie habe solche Sehnsucht nach den Eltern.

16. 11. morgens etwas williger, versucht allein zu essen. Mittags glaubt sie, daß sie Feuer zu essen bekommt. Sie nimmt das Brot wieder aus dem Mund und sagt: „Seher Sie, wie es dampft." Abends sieht sie schwarze Köpfe unter dem Bett.

Am 26. 11. weigert sie sich, einen Apfel zu essen, weil sie glaubt, es sei Strom darin. Sie liegt unverändert im Bett, den Kopf leicht angehoben, sieht ängstlich umher und antwortet nicht auf Fragen.

Am 29. 11. steht sie unschlüssig und gehemmt im Saal herum, ist bei der Nahrungsaufnahme abwechselnd widerstrebend und zugänglich. Sie weigert sich, ihr Geburtstagspaket anzunehmen, weil es nicht ihr gehöre. Nachts schreit sie ängstlich auf: „In meinem Bett sind Schlangen."

14. 12. Unverändertes Zustandsbild. Zeitweise wechselnd zwischen Widerstreben und gedämpfter Bereitwilligkeit. Sie sieht überall Tiere und äußert, sie wolle keine Schuhe, Arme und Haare essen. „Wenn ich essen will, sagt jemand, ich darf nicht essen. Jetzt kommt die Stimme aus dem Becher."

Am 16. 12. sagt sie, alle Dinge seien elektrisch und es würde auch geschossen.

Am 18. 12. spricht sie etwas mehr, wirkt freier, lächelt über Scherze und gibt Antworten.

Am 21. 12. sieht sie auf ihrer Bettdecke viele Tiere und verweigert wieder das Essen.

Am 1. 1. 38 wechselnd zwischen stupuröser und etwas freierer Haltung. Sie spricht mit den Eltern, schaut aber mitgebrachte Geschenke nicht an. Läßt zweimal unter sich und beschmutzt sich mit Kot. Wirkt ängstlich-ratlos.

Am 8. 1. bittet sie nach der Sondenfütterung unter Tränen, man solle das nicht wieder tun. Abends trinkt sie allein.

10. 1. wesentlich freier. Sie spricht mehr, glaubt, es würde irgend etwas mit ihr gemacht, man hypnotisiere sie oder spritze mit Gift.

16. 1. wieder gehemmt und widerstrebend. Das Essen muß gereicht werden. Sie kann nicht an den Tisch gehen, es ist eine Mauer davor.

Am 17. 1. ißt sie zum erstenmal völlig allein und geht allein zu Bett. Am 18. 1. spricht sie morgens viel und geordnet. Später glaubt sie, es sei etwas in der Bettdecke. Diese wäre plötzlich so schwer und anders. Auch habe sie das Gefühl, es krabbele ihr etwas in den Mund. Sie sieht schwarze Schatten an der Wand und klagt über Kopfschmerzen. Temperatur 39°.

19. 1. Bei einer Exploration im Untersuchungszimmer ist sie ängstlich und widerstrebend. Sie will sich nicht setzen. Auf Befragen gibt sie an, es gehe ihr wieder besser. Sie hätte jetzt wieder Lust zum Sprechen. Zuerst habe sie nicht sprechen können, sie sei wie gelähmt gewesen. Sie fühle sich wie gehemmt und wäre froh, wenn sie nach Hause dürfe. Auf der Rückfahrt aus dem Lager sei alles so merkwürdig gewesen. Der Zug hätte so oft auf freier Strecke gehalten. Das Heimatdorf sei ihr so fremd vorgekommen, auch ihre Eltern seien so anders gewesen. Sie hätte sich das nicht erklären können, weil sie doch nur 10 Tage fortgewesen sei. Zu Hause seien soviel fremde Menschen gewesen,

deshalb hätte sie auch nichts essen können. Jetzt sehe sie so viele eklige Sachen im Essen: Laubfrösche und kleine abgeschnittene Finger. Manchmal sei es auch so, als ob die Dinge sich verwandelten, z. B. (eine Patientin gibt einen Schlüssel ab) dieser Schlüssel sei zuerst ein Kahn oder etwas ähnlichen gewesen, jetzt sei es ein Schlüssel.

Zeitweilig ist sie bei der Exploration ganz zutraulich und spricht dann fließender. Sie steht unbeholfen herum. Manchmal huscht ein Lächeln über ihr Gesicht.

Sie steht der durchgemachten Zeit recht ratlos gegenüber.

Am 20. 1. redet sie wieder unverständlich vor sich hin und verkennt Gegenstände. Sie äußert, es täte ihr leid, bei der Exploration soviel erzählt zu haben. Nach der Visite sagt sie, es sei ihr plötzlich so beklommen zu Mute gewesen. Es hätte noch nie ein Mann auf ihrem Bett gesessen. Der Arzt hätte soviel Hitze ausgestrahlt.

21. 1. wieder etwas freier. Spricht mit der Schwester. Antwortet auf Fragen und findet alles sehr merkwürdig.

Am 22. 1. hilft sie zum erstenmal etwas auf der Station. Sie ist noch sehr gehemmt und langsam, aber glücklich, wenn sie einer Aufforderung nachkommen kann. Nachmittags ist sie freundlich und aufgeschlossen und schreibt zum erstenmal einen Brief an die Eltern.

21. 1. motorisch noch deutlich gehemmt. Sprache und Ausdruck noch gedämpft. Zeitweise lächelnd.

26. 1. wesentlich freier, unterhält sich gut mit Mitpatientinnen.

Am 28. 1. wieder ablehnend, störrisch, wirft ihre Kleider auf den Boden, und behauptet, das seien nicht ihre Kleider.

30. 1. Morgens ängstlich, widerstrebend, schreckhaft. Im Laufe des Tages vertraulicher und freier. Sie freut sich sehr über den Besuch des Bruders und spricht lange mit ihm.

31. 1. sehr anhänglich, vergnügt, singt und lacht. Unterhält sich mit der Schwester. Ist aber immer noch deutlich schreckhaft und ängstlich. Glaubt immer noch, es könnten Tiere in ihr Bett kommen. Nachts schläft sie nur wenig.

1. 2. ängstlich und gehemmt. Sie muß zu allem angehalten werden. Sieht Tiere im Bett.

2. 2. morgens sehr verlangsamt, nachmittags freier. Sieht aber ängstlich hinter sich und unter das Bett, weil sie glaubt, es würde dort gesprochen.

Am 5. 2. ist sie nachmittags heiter und ausgelassen, aber plötzlich kommt ihr wieder alles so sonderbar vor. Die Luft riecht so schlecht. Schlaf und Appetit in der letzten Zeit gut.

7. 2. wieder langsamer und stiller. Sieht wieder überall Tiere, glaubt hypnotisiert zu werden, lacht aber im nächsten Augenblick über diese Befürchtungen.

9. 2. aufgeschlossen, ruhig. Sie beteiligt sich an Gesprächen und beschäftigt sich mit Handarbeiten.

18. 2. Ruhig, zeitweise gereizt. Hat wenig Ausdauer bei einer Beschäftigung. Sehr gesprächig. Sie ist im ganzen viel lebhafter und zutraulicher.

Am 23. 2. wirkt sie unbefangen und etwas vorlaut.

Am 25. 2. deutlich hypomanisch, keck und vorlaut, backfischhaft und etwas albern. Großer Rede- und Schreibdrang. Starker Betätigungsdrang.

Am 27. 2. wird die Patientien gebessert nach Hause entlassen.

Bei dieser Patientin beginnt das Krankheitsgeschehen mit ängstlichen Selbstvorwürfen und starken Entfremdungserlebnissen, aus-



gesprochener Ratlosigkeit und ängstlich illusionären Umdeutungen. Die Angst und die Ratlosigkeit stehen ganz im Vordergrund des Bildes.

Bald darauf entwickelt sich ein Zustandsbild von depressiver Gehemmtheit, das sich bis zum wochenlangen depressiven Stupor steigert. Während dieser Zeit und beim Abklingen des Zustandes ist ein starkes Angst- und Entfremdungsgefühl deutlich. Es kommt zu reich ausgestalteten, ängstlich-illusionären Umdeutungen, Wahnwahrnehmungen und Halluzinationen auf allen Sinnesgebieten und zur Ausbildung eines oneiroid-delirösen Zustandsbildes.

Trotz der ungeheuren Reichhaltigkeit des Bildes ist eine deutlich ängstlich-depressive Grundnote nicht zu verkennen. Diese und die Ausbildung einer einwandfrei hypomanischen Nachschwankung sichern die Diagnose: manisch-depressive Erkrankung.

Fall 6 (Akt.-Nr. 81647).

Reinhold F., 14 Jahre alt, wird am 15. 6. 1938 mit der Diagnose: „Geisteskrankheit, Wahnideen“ in unsere Klinik eingewiesen. In der Familie des Patienten ist über Nerven- und Geisteskrankheiten nichts bekannt.

Der Pat. ist als Frühgeburt im 7. Monat geboren und hat mit 1¾ Jahren laufen gelernt. Er hat Rachitis gehabt und litt als Kind an Otitis, „Drüsenerkrankung“, häufig an Magen- und Verdauungsbeschwerden. Er war immer ein ruhiges und stilles Kind, stets sehr beeindruckt durch seine körperliche Unzulänglichkeit. Er ist immer sehr empfindlich gewesen und war mitunter leicht beleidigt und trotzig, andererseits aber auch wieder überaus zärtlich. Später, als es ihm körperlich besser ging, war er ein Junge wie jeder andere auch. Die Schulentwicklung verlief normal. Jetzt geht er in die erste Klasse der Volksschule.

Seit etwa einem Vierteljahr ist dem Vater bei dem Jungen ein übergroßer „Tatendrang“ auffällig gewesen. Der Pat. begann alles mögliche zu lesen, beschäftigte sich mit Politik, er war im ganzen viel lebhafter, redete viel, mit lebhafter Motorik und hatte selbst das Gefühl der inneren Unruhe.

Vor drei Tagen äußerte er auf dem Heimweg von Bekannten zu der Schwester allerlei merkwürdige Vermutungen: Die Bekannten hätten miteinander Streit und beobachteten sich gegenseitig. Nachts schlief er fast gar nicht, warf sich unruhig im Bett hin und her, glaubte überall Gespenster zu sehen, war ängstlich, glaubte, es liege jemand unter dem Bett, es stände jemand hinter dem Spiegel. Er fühlte sich verfolgt, suchte aber keinen Schutz bei den Eltern.

Gestern war er verhältnismäßig ruhig, stiller als sonst. Er wiederholte sie ängstlichen Befürchtungen und wollte nicht mehr auf die Straße gehen, weil „überall so schlechte Menschen herumlaufen“. Er stellte die Existenz seiner Eltern in Abrede: „Ihr seid nicht meine richtigen Eltern, die sind erschossen.“ Dann wieder sagte er: „Ihr seid doch meine Eltern. Laßt uns treu zusammenhalten.“ Er behauptete, sein Bruder und seine Tante seien erschossen worden und klagte über starkes Herzklopfen. Sein Blut sause so fürchterlich durch den Körper.

Heute, am Tage der Einweisung ist er fast vom Auto überfahren worden. Er bot das gleiche Bild wie am Vortage. Er war getrieben unruhig und „flog

am ganzen Körper". Er bekam vom Polizeiarzt ein Beruhigungsmittel und zeigte dann eine gewisse Einsicht in seinen Zustand; „Ich bin mit meinen Nerven fürchterlich herunter". Am Nachmittag traten wieder Angstzustände auf, die zu seiner Einweisung in die Klinik führten.

Bei der Aufnahme wirkt er ängstlich, abgewandt, stark verlangsamt, gequält, mißtrauisch und leicht benommen. Er behauptet, die Leute, bei denen er jetzt wohne, seien nicht seine Eltern. Seine Eltern seien erschossen worden. Diese Bemerkung macht er in Gegenwart seines Vaters.

In der Nacht zum 16. 6. ängstlicher Erregungszustand, springt aus dem Bett, schreit laut auf, fühlt sich verfolgt. Der Pat. ist mißtrauisch, hört überall seinen Namen rufen und glaubt, vergiftet zu werden. Am Nachmittag des folgenden Tages wirkt er depressiv, ängstlich, wieder stark gequält und verfolgt. Er ist außerordentlich gehemmt und gibt an, er fühle sich wie im Schlaf, wie im Traum.

Am 17. 6. wirkt er etwas zugewandter, aber noch deutlich ängstlich-depressiv. Er ist noch deutlich gehemmt und muß zum Essen angehalten werden.

Am 20. 6. immer noch ängstlich, verlangsamt, aber etwas aufgeschlossener und deutlich anlehnungsbedürftig. Er weiß nicht, wo er sich befindet und glaubt, außerhalb Deutschlands zu sein. Am Nachmittag gibt er dem Arzt einen Brief, der wie folgt lautet: „Lassen Sie mich in Frieden. Ich bitte sie um eins. Es ist euer bzw. mein Glück. Sie kennen die deutsche Wehrmacht nicht, Sie wissen nicht, wie sie aussieht. Ich weiß es und kann Ihnen insofern, auch wenn ich nach Deutschland hinfahre, wichtige Angaben machen. Ich will ja nur, daß wir hier zusammenarbeiten. Sie werden das verstehen. Ich hatte insofern schon Angaben gemacht über Deutschland. Mich kennt ja keiner, es würde dann sehr leicht sein Ihnen zu helfen. So kann ich es nicht, da sie mein Blut haben wollen. F."

Am 27. 6. zeitlich und örtlich orientiert. Nahrungsaufnahme und Schlaf gut. Der Pat. kann sich an die ersten Tage in der Klinik nur schwer erinnern. Er weiß noch, daß er fast vom Auto überfahren worden ist und dann habe er wohl auch phantasiert. Was er damals alles geredet habe, wisse er nicht mehr.

Am 8. 7. Subjektiv völliges Wohlbefinden. Appetit und Schlaf gut. Er fühlt sich so, „wie er sich früher immer gefühlt hat". In seinem Verhalten ist er völlig unaufällig. Stimmungsmäßig ausgeglichen. Er wird gebessert entlassen.

Am 18. 2. bei einer Nachuntersuchung ist er völlig unauffällig. Der Vater gibt an, er habe sich zu Hause gut wieder eingepaßt und sei in jeder Beziehung so wie vor der Erkrankung.

Bei einer Nachuntersuchung am 28. 7. 41 fanden wir einen strahlend gesunden, sonnenverbrannten jungen Mann. Er gab uns an, daß er jetzt in einem Eisenwarengeschäft arbeite. Im Herbst d. J. wolle er sich freiwillig zum Heeresdienst melden. Er sei in der H.J. und wohne bei seinen Eltern. Er ist sozial ausgezeichnet eingeordnet. In seiner Freizeit beschäftigt er sich mit Lesen und Bastelarbeiten und baut Modellflugzeuge.

Im Gespräch hat man ausgezeichneten Kontakt mit ihm. Er macht den Eindruck eines aufgeweckten und vielseitig-interessierten jungen Mannes und bietet keinerlei Anzeichen für ein Prozeßgeschehen im Sinne einer Persönlichkeitsveränderung.

Dieser Fall zeigt einen ängstlich-depressiven Verstimmungszustand, der mit dem Gefühl der Entfremdung und Um-

weltveränderung beginnt und sich zeitweise zu ängstlicher Getriebenheit und Erregungszuständen, bei sonst deutlich depressiver Gehemmtheit, steigert, bei einem primärcharakterlich als gemütsreich und sensitiv geschilderten Jungen. Im Verlauf der Erkrankung kommt es zu ängstlich-illusionären Umdeutungen und Befürchtungen, zu wahnhaften Ideen und Wahneinfällen. Im ganzen Verlauf ist eine deutliche Benommenheit nicht zu verkennen, die dem Bild zeitweilig einen amentia-ähnlichen und oneiroiden Charakter verleiht.

Fall 7 (Akt.-Nr. 82566).

Wolfgang H., 20 Jahre alt, wird am 13. 12. 1938 aus einem Krankenhaus mit der Diagnose „Schizophrenie, starke Unruhe" in unsere Klinik überwiesen. Er hat dort Wahn- und Verfolgungsideen geäußert.

Die Mutter des Patienten hat nach dem Tode ihres Mannes einen Suizidversuch mit Leuchtgas gemacht. Sie soll längere Zeit schwermütig gewesen sein. Früher neigte sie zu depressiven Verstimmungen. In den letzten Jahren war sie nach den Angaben des Vormundes des Patienten auffallend lustig. Über Nerven- und Geisteskrankheiten ist sonst in der Familie nichts bekannt. Der Vater ist an Herzschlag, die Mutter an Pneumonie gestorben.

Der Patient ist im Elternhaus aufgewachsen. Er besuchte die Volksschule und dann die Oberrealschule bis zur Obersekundareife. Er erlernte dann den Kaufmannsberuf (Textilbranche). Als Kind soll der Patient ein „forscher Bengel" gewesen sein. Er war immer der Anführer.

1936 hat der Patient einen Suizidversuch gemacht, indem er aus dem Fenster sprang. Dabei brach er sich den Arm. Zu den Motiven gibt der Patient an, daß er damals sehr ängstlich gewesen sei. „Es war eine innere Unruhe." Eine Freundin habe dabei auch eine Rolle gespielt. Kurz vorher sei er bei einem Arzt in Behandlung gewesen. Er habe damals einen „Nervenzusammenbruch" gehabt.

Vor etwa zwei Jahren fiel der Patient dadurch auf, daß er nach Geschäftsschluß mit einer Bahnsteigkarte in der zweiten Klasse nach Berlin fuhr. Ein Mitreisender habe dem Zugführer gemeldet, er hätte sich eigentümlich benommen. Er wußte angeblich nicht, wohin er wollte und wurde von der Polizei zurückgebracht. In den letzten Jahren war der Pat. völlig unauffällig. Seit 3—4 Wochen ist er mehr als lebhaft. Er erzählte sehr viel und redete „wie ein Buch". Er hatte hochtrabende Pläne und hörte in der Universität Vorlesungen über deutsches und römisches Recht. Vor einigen Tagen fiel er im Geschäft durch seine Betriebsamkeit auf. Es kam zu Zusammenstößen mit seinen Kollegen. Er rannte unruhig durch die Räume und hatte immer die Hände in den Hosentaschen. Er selbst gibt an, daß in diesen Tagen sich die Welt für ihn verändert hätte. Er sei so mißtrauisch gewesen. Alles im Geschäft und in der Pension, wo er wohnte, sei so anders gewesen. Alles kam ihm „komisch und unheimlich" vor, er sei ängstlich und unruhig gewesen und hatte das Gefühl, es käme Gas aus den Heizungsröhren. Er glaubte auch elektrische Funken zu sehen und von einem Strom beeinflußt zu werden. Er fühlte sich bedroht und fand in der Zeitung viele Stellen, die auf ihn Bezug hatten. Seine augenblickliche Stimmung sei gut.

Bei der Exploration schweift er in unwesentliche Dinge ab, ist schwer zu fixieren und fundiert seine Beziehungsideen wenig exakt. Er macht einen

recht „zerfahrenen“ Eindruck und ist in seiner Motorik ausfahrend und rüpelhaft, er rülpst ungeniert und streckt seine Beine weit vom Stuhl weg. Er ist ablenkbar und nach außen gewandt. Plötzlich steht er auf und klopft an die Wände. In der Stimmungslage ist er wechselnd, zeitweise wirkt er depressiv, ängstlich mitteilungsbedürftig, dann fängt er aber wieder an, zu singen und zu lachen und grimassiert. Auf der Station zeigt er sich völlig nach außen gewendet, ablenkbar, ideenflüchtig. Am 15. 12. ist er äußerst betriebsam, kann gar nicht mit Waschen fertig werden, verhält sich dabei spielerisch und spritzt mit Wasser. In der Mimik und Motorik oft verzerrt, grimassenhaft mit hyperkinetischem Einschlag.

In den nächsten Tagen treten die rein-manischen Symptome mehr in den Vordergrund. Er ist immer zu Streichen geneigt, äußerst heiterer Stimmung, springt aus dem Bett, legt sich in andere Betten, greift Worte auf und knüpft daran an und zerreißt das Bettzeug.

Am 19. 12. motorisch unbeherrscht. Er lacht, ist laut und stört sehr, wirft mit dem Eßgeschirr und zerreißt seine Wäsche.

Am 8. 1. macht er einen eindeutig hypomanischen Eindruck und zeigt ein flegel- und rüpelhaftes Verhalten.

Am 13. 1. ist er gereizt, gespannt, glaubt, ihm geschähe hier Unrecht, man wolle ihn nur ärgern.

In den nächsten Tagen ist er weiter unruhig und reizbar, trotzig und verärgert, anmaßend und ausfallend.

Am 16. 1. ist er wesentlich ruhiger geworden und hält sich ordentlich, ist freundlich und zugewandt. Der Zustand bessert sich täglich. Er ist fleißig und verträglich und arbeitet bei der Kolonne im Garten.

Er wird am 19. 4., nachdem er sich in den letzten Monaten gut eingefügt hat und völlig unauffällig war, gebessert entlassen.

Dieser Patient, dessen Mutter anscheinend an periodischen Verstimmungen gelitten hat, hat, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, zwei kurzphasige Verstimmungen durchgemacht, von denen die erste depressiv, die zweite hypomanisch gefärbt war. Er wird mit einem neuen Verstimmungszustand eingewiesen, zu dessen Beginn er ängstlich-unruhig war und ängstlich-wahnhafte Vermutungen und Beziehungsideen äußerte.

Er wirkt „zerfahren“ und rüpelhaft und grimassiert zeitweise stark. Die Stimmungslage wechselt häufig vom hypomanischen zum depressiv-ratlosen. Später bildet sich ein massives manisches Bild aus, in dessen Verlauf der Patient vorwiegend gereizt und flegelhaft wirkt.

Fall 8 (Akt.-Nr. 80034).

Ellen D., 19 Jahre alt, wird am 22. 7. 1937 in die Klinik aus einem Krankenhaus überwiesen. Die Einweisungsdiagnose lautet: „Schizophrenie (schwere Erregungszustände, Wahnideen).“

In der Familie der Patientin ist über Nerven- und Geisteskrankheiten nichts bekannt.

Geburt und Entwicklung der Pat. verliefen normal. Sie soll als Kind schon sehr widerspenstig gewesen sein. Der Vater schildert sie als nettes anhängliches Mädchen, das aber zeiteilig sehr eigensinnig gewesen sei und alles hätte besser

wissen wollen. In der Schule hat sie gut gelernt. Anschließend war sie zuerst auf dem Lande, später in einer Privatklinik als Hausangestellte tätig. Zuletzt arbeitete sie bei einem Bäcker.

Am 16. 7. lief sie dort von der Arbeit weg zur Polizeiwache, weil sie glaubte, „die Bäckersleute wollten sie verhauen". An diesem Tage blieb sie zuerst zu Hause, lief dann aber nochmals zur Wache, weil sie meinte, eine Banane, die ihr die Mutter gab, sei vergiftet. Die Mutter holte den Arzt, der sie in ein Krankenhaus einwies.

Bei der Aufnahme dort machte sie einen ideenflüchtigen Eindruck, gab keine präzisen Antworten, wich vom Thema ab und fiel durch ihr saloppes Wesen auf. Sie gab an, ihre Mutter spioniere ihr überall nach und mache sie in allen Stellungen schlecht, warum wisse sie nicht. Ihre beiden Geschwister seien geisteskrank, da sie mit der Mutter unter einer Decke steckten. Sie aber sei normal und hätte vor allem eine gute Menschenkenntnis. Ihre Mutter hasse sie, weil die Mutter eine Jüdin sei. Darauf folgten salbungsvolle Sätze darüber, was ein Deutscher sei, und wie ein Jude denke und arbeite.

Sie sagt, sie liebe einen Mann, der sie als einziger verstehe, er könne sie nicht besuchen, da er sich nicht bei ihren Eltern nach ihrem Aufenthaltsort erkundigen könne, denn ihre Eltern seien tot, das hätte sie geträumt, also müsse es wahr sein. Der Freund dieses Mannes sei auch ein Jude und hätte ihren Geliebten erschossen. Danach erfolgte eine hemmungsloses Weinen und dann wieder geschraubte Reden, daß eine deutsche Frau mit einem Juden nichts anfangen könne, und über die Erziehung der deutschen Jugend, wobei sie Bibelzitate und ähnliches anbringt.

In ihren Antworten knüpft sie manchmal nur an ein Wort der Frage an. Auffällig ist die Art, wie sie antwortet: zeitweise geziert, dann wieder frech und gleich darauf bedrückt. Zeitlich und örtlich scheint sie nicht vollkommen orientiert zu sein.

Während des Aufenthalts im Krankenhaus setzt am 21. 7. ein Erregungszustand ein. Die Pat. greift die Schwester an und zerreißt das Bettzeug und wirft alle erreichbaren Gegenstände an die Wand, stellt sich darauf in eine Ecke und schreit vor sich hin. Sie wird mit Morphium und Scopolamin ruhig gestellt und am 22. 7. in unsere Klinik überwiesen.

Hier äußert sie am 23. 7. bei der Visite: „Kommen sie nicht an mein Bett, das explodiert sonst, dann geht die Bude in die Luft. Man hat mir von allen Völkern der Erde Blut gegeben. Ich will mich in die Arche Noah setzen. Die Welt ist nicht untergegangen. Sie wollen mich wohl auf den Hymalaya setzen? — Ich bin kein bißchen schwerkrank. Ich bin nicht jüdisch. Ich bin kein Filmstar. Ich bin nicht verrückt. Ich bin nur einer wahnsinnigen Idee verfallen. Ich möchte nach Deutschland zurück."

Sie wirkt logorrhoisch, abschweifend, spielerisch und infantil. Sie muß auf die unruhige Station gelegt werden. Dort gibt sie am 26. bei einer Exploration an, alle Gedanken seien ihr entschwunden. Sie habe auch schon andere Fingernägel bekommen. Jetzt sei sie ein Halbblut. Ihre Mutter sei ein Servierfräulein. Sie komme sich vor wie in der Arche Noah, „der eine sieht so aus, der andere so."

Am 27. 7. äußert sie wieder allerlei Wahneinfälle und Wahnwahrnehmungen. Sie sieht an der Wand ein Kruzifix und glaubt in einem katholischen Institut zu sein.

Am 28. 7. äußert sie auf die Frage, wie es ihr geht, „Als Deutscher kann ich doch nicht zwischen ganz Europa liegen, da bekommt man ja die Papageienkrankheit. Hier riecht es so unangenehm wie in einem jüdischen Kon-

zentrationslager". Sie zeigt die Finger und sagt: „Ich war auch einmal arisch." Dann äußert sie allerlei Befürchtungen. Sie solle hier umgebracht werden. In der Badewanne sei Rauschgift usw. Dann wird sie plötzlich mißtrauisch, sie könne nicht mehr antworten, weil der Arzt ein Spion sei.

Am 3. 8. klagt sie darüber, daß sie ihre Gedanken nicht zusammen nehmen könne. Sie sei geistig so abgelenkt. Man hätte gesagt, sie sei ein Halbblut. Aber sie könne das alles nicht durchschauen. Sie glaubt immer noch in der Arche Noah zu sein. Mit den Gedanken sei es so, wie wenn man Rauschgift genommen habe, dann sei man im 7. Himmel. „Wenn das so weiter geht, bringe ich mich um, ich habe doch nichts getan." Seit einem Jahre hätte sie gemerkt, daß alle gegen sie waren. Jetzt sei ihre ganze Familie durch sie ins Unglück geraten und sie könne sich zu Hause nicht mehr sehen lassen.

Ihre Mutter sei in einer Sekte und diese Sekte hätte die Absicht gehabt, sie zur Tochter Adolf Hitlers zu machen. Man habe mit ihrer Hilfe eine Revolution entfesseln wollen, um Adolf Hitler zu stürzen. Alle seien gegen sie eingestellt gewesen und hätten sie zu ihren Plänen mißbrauchen wollen.

Am 5. 8. äußert sie spontan: „Ich bin am gleichen Tage konfirmiert, an dem Hindenburg zum zweitenmal Reichspräsident wurde. Seine Worte haben sich mir tief eingeprägt und waren richtungweisend für mein Leben Sie haben mich vom Abgrund zurückgerissen. Der Abgrund ist der Tod, damals wollte ich mir das Leben nehmen." Sie springt dann sofort ab und ist in ihrem Redeschwall nicht aufzuhalten. Dabei lacht sie unmotiviert und beziehungslos. Am 16. 8. wirkt sie freier und man hat das Gefühl, besseren Kontakt mit ihr zu haben. Sie äußert, seit Anfang Juli sei sie so verändert. An einem Sonnabend sei sie mit ihrem Freund in einem Kaffee gewesen. Sie habe da das Gefühl gehabt, eine Freundin wollte ihr den Freund ausspannen. Auch habe ein Kellner sie in auffälliger Weise beobachtet. Sie habe vermutet, er sei von der Polizei. Nachher sei ihr Freund so abweisend und anders als sonst zu ihr gewesen. Sie habe das alles nicht verstehen können. Zu Hause habe sie es dann nicht ausgehalten, auch ihre Eltern seien ganz verändert gewesen.

Bei dieser Exploration ist sie zeitlich und örtlich völlig orientiert, wirkt freundlich und aufgeschlossen. Sie redet sehr viel, schweift vom Thema ab und wirkt deutlich ideenflüchtig. Sie ist aber relativ geordnet und für Zuspruch zugänglich. Im Stimmungsverhalten ist sie sehr labil, aber doch viel ausgeglichener als bei früheren Explorationen.

Am 27. 8. ist sie auf der Station schwer gereizt, erregbar und aggressiv. 30. 8. unverändert unruhig und laut. Sie schimpft vor sich hin und weigert sich, ins Bett zu gehen und wird gegen die Schwester ausfallend und tätlich.

Am 2. 10. wird sie wegen Platzmangels in die Staatskrankenanstalt Langenhorn verlegt.

Aus der dortigen Krankengeschichte geht hervor, daß in der folgenden Zeit die beschriebene Erregung weitgehend abklang und einige depressive Züge zum Durchbruch kamen. Die Pat. war für einige Zeit schwer gehemmt, reagierte nicht auf Anrede und lag still im Bett, sprach mit traurigem Gesichtsausdruck leise vor sich hin.

Am 28. 10. ist dieser Zustand abgeklungen. Die Stimmung hat sich ausgeglichen. Sie arbeitet auf der Station, ist freundlich, ruhig und geordnet und wird am 22. 12. nach Hause entlassen.

Die Patientin wurde am 28.6. 1941 von uns nachuntersucht. Bei der Exploration zeigte sie ein gereiztes, ablehnendes Verhalten. Wir erfuhren von ihr, daß sie seit 3 Jahren in einem Hamburger Warenhaus als Kassiererin angestellt ist.

Sie kann ihre Arbeit, die sie zeitweilig sehr anstrengt, gut verrichten. Ihre Vorgesetzten seien mit ihr sehr zufrieden. Sie sei seit 2 Jahren verheiratet, will aber den Namen und Beruf ihres Mannes nicht angeben. Von ihrer Ehe sei sie etwas enttäuscht. Sie hätte wohl etwas zu viel erwartet. Genauere Auskünfte zu geben, lehnt sie ab.

Für ein prozeßhaftes Geschehen liegt keinerlei Verdacht vor.

Dieses Krankheitsbild beginnt mit ängstlich-wahnhaften Befürchtungen, mit Entfremdungserlebnissen und dem Gefühl der totalen Umweltveränderung. In seinem Verlauf treten eine Fülle von Wahnwahrnehmungen und Wahneinfällen auf, die ganz im Vordergrund des Bildes stehen. In ihrem Stimmungsverhalten ist die Patientin außerordentlich stark schwankend zwischen Gereiztheit, ängstlich-depressiver Stimmungslage und Heiterkeit. Sie wirkt zeitweise ausgesprochen geziert, infantil, spielerisch. Alle diese Symptome lassen die Diagnose schwankend erscheinen, die aber durch die deutlich ausgeprägte Ideenflucht, den Redeschwall, die Getriebenheit des Geschehens und die deutlichen Stimmungsschwankungen und schließlich durch eine deutlich depressive Nachschwankung genügend gesichert erscheint.

Fall 9 (Akt.-Nr. 81255).

Lothar G., Schüler, 17 Jahre alt, wird am 5. 6. 1938 von seiner Mutter in die Klinik gebracht.

Bei der Aufnahme ist der Patient ruhig und folgsam, zeitlich und örtlich orientiert. Er behauptet gesund zu sein und ist abweisend zu seiner Mutter. Alle Anordnungen befolgt er. Im Bett beginnt er zu weinen und wirkt depressiv.

Der Patient ist der jüngste von drei Brüdern. Der Vater hat sich mit 54 Jahren auf seinem Dampfer (er war Kapitän) nach mehreren kleinen Schiffsunfällen, von denen er glaubte, man könne sie ihm zur Last legen, erschossen. Das Seeamt soll festgestellt haben, er hätte in einem Depressionszustand Suizid begangen. Der Vater soll ein kluger und geistreicher Mann gewesen sein, der stark unter Stimmungsschwankungen litt. Er soll häufig depressiv gewesen sein, besonders während seiner Malariaanfälle. Es gab aber auch Zeiten, in denen er sehr humorvoll war. Er war sehr musikalisch, vielseitig interessiert und hat auf meteorologischem Gebiet wissenschaftlich gearbeitet.

Die Großmutter des Vaters soll das Leben sehr schwer genommen haben. Fälle von Nerven- oder Geisteskrankheiten sind in der Familie nicht bekannt.

Geburt und körperliche Entwicklung des Patienten verliefen normal. Er war ein guter und fleißiger Schüler, besuchte 4 Jahre die Volksschule und dann ein Realgymnasium.

Über seinen Primärcharakter wird ausgesagt, er sei ein sehr fürsorglicher Junge und völlig selbstlos. Er sorgte sehr nett für die Geschwister und die Mutter und ist als Führer in der H.J. sehr beliebt unter Kameraden. Er soll sehr religiös eingestellt und empfindsam sein, ist ausgesprochen zeichnerisch begabt und bastelt sehr gern. Er möchte gern Arzt werden. Oft ist er in der Kunsthalle und in Gemäldesammlungen zu finden. In sexueller Hinsicht lebt er noch völlig zurückgezogen. Er hat keine Beziehungen zu Mädchen.

Der Tod des Vaters (Juli 1936) soll den Patienten stark beeindruckt haben. Die Mutter glaubt, er sei davon viel stärker berührt gewesen als die Geschwister.

Etwa im Spätsommer 1936 fiel der Mutter dann auf, daß ihm die Konzentration bei den Schularbeiten schwer wurde. Zur gleichen Zeit wurde ein enormer Wuchs der Hände, Füße und Geschlechtsteile bemerkt. Aus diesem Grunde wurde seine Konzentrationsschwäche auf das Wachstum zurückgeführt. Er selbst war über sein Versagen sehr unglücklich. Die Mutter mußte in dieser Zeit eine Reise machen, so daß der Patient 2 Tage allein war. Als sie zurückkam, war der Junge verwirrt. Er will einen elektrischen Schlag am Telephon bekommen haben. Detektive trachteten der Mutter nach dem Leben. In der Wohnung seien Diebe versteckt, überall seien Mikrophone aufgestellt usw. Der Arzt stellte damals eine „Schreckpsychose" fest und der Patient kam für einige Wochen zur Erholung und war dann einige Zeit, ohne wesentlichen Erfolg, in Heilerziehung. Er soll damals Erregungszustände gehabt und „getobt" haben. Nach zwei Monaten wurde er gebessert entlassen. Nach nochmaliger Erholungszeit war er wieder völlig ausgeglichen und unauffällig und ging ab Mai 1937 wieder zur Schule. Trotz der langen Pause konnte er dem Lehrplan gut folgen. Er hat sich wieder der H.J. gewidmet und war auch dort völlig geordnet und ausgeglichen.

Im Januar 1938 setzte ein langsam sich steigerndes Versagen bei den Schularbeiten ein. Wieder begann es damit, daß er sich schwer konzentrieren konnte. Die Stimmung war gedrückt. Er machte sich Sorgen um sein Fortkommen, war aber Zuspruch und medikamentöser Behandlung zugänglich (Pantopon). Einige Zeit darauf wurde er auffallend lebhaft, lernte sehr gut und wurde sehr betriebsam. Ende Mai setzte eine depressive Schwankung ein. Sein Mangel an Selbstvertrauen fiel auf. Er wirkte „zerfahren" und konnte seine Zeit nicht einteilen. Mit den Ferien setzte eine immer sich steigernde Betriebsamkeit ein. Er nahm sich vielmehr vor, als er leisten konnte, und räumte übertrieben viel auf. Am 2. 4. abends behauptete er, Magenkrämpfe zu haben, weinte und äußerte die gleichen Gedanken wie im Okt. 1936: Detektive seien hinter ihm her, der Mord seines Vaters müsse aufgeklärt werden. Er machte der Mutter Vorwürfe, daß sie sich nicht darum gekümmert hätte, war aber folgsam und ging mit einem Schlafmittel zu Bett.

Am 3. 4. schickte ihn die Mutter zum Arzt. Dort brachte er alle möglichen Verdächtigungen gegen Nachbarn vor und gegen die Besatzung des Schiffes seines Vaters. Der Arzt riet zur Einweisung in unsere Klinik.

Der Patient gibt bei der ersten Exploration über seine frühere Erkrankung folgendes an: Er sei wegen seiner Nerven von Januar bis Februar in der Anstalt von Dr. L. gewesen. Seine Mutter hätte gefürchtet, es könne etwas passieren. Wegen der Novembernacht sei er in die Klinik gekommen. Er hätte sich „hysterisch" benommen, weil es die Situation verlangt habe. „Es gibt doch immer Momente im Leben, in denen man sich so benehmen muß, wie es die Situation verlangt. Sie können ja in Klammer „Hysterie" schreiben, dann ist das Herrn Professor klar. Ist dies die amtliche Krankengeschichte?" Der Pat. diktiert: (fragt: „Im Praesens oder Imperfekt?") 1. Teil: B. Hamburg, soll darüber geschrieben werden, das ist der Mann, der micht beleidigt hat. Bei der Luftschutzübung fehlt eine Möbeltransportwagendecke, das heißt Möbelhändlerwagendecke. Ich nehme diese Möbelhändlerdecke und bringe sie zu Herrn B. Unglücklicherweise drücke ich sie seiner Schwiegermutter in die Hand. (Er besinnt sich, müsse sich erst konzentrieren, habe wenig geschlafen usw.) Darauf ist Herr B. sehr erbost. Am nächsten Tage erscheint Herr B. an unserer Tür. (Fragt dazwischen, was eigentlich seine Krankheit sei und lacht dabei läppisch vor sich hin.

„Wer ist eigentlich das Echo hier, sind Sie das oder ist das nebenan?“ Er höre alles, was er sage, noch einmal. „Wenn das Echo überflüssig ist, verbiete ich es mir.“ Es beschäftige ihn immer noch die „nackte Tatsache, daß sein Vater ermordet worden ist“. Er habe so gute Ohren. In der letzten Nacht habe er Dr. H. gehört und die „flachen Damen“. Auf die Frage, was er denn gehört hätte, meint er: „Was die Lage erfordert.“ Er wird auf seine „Zerfahrenheit“ hingewiesen: „Da kann ich nichts dafür, wenn die Ganglienzellen so leer sind. Heut nacht war die Rekonstruktion der Novembernacht. Erst kamen heute nacht zwei Damen, die setzten sich so in Verbindung, wie es die Gestapo von ihnen verlangt.“

Es habe ihn sehr aufgeregt, daß es noch einmal zu einer Rekonstruktion gekommen sei. Die Damen seien arrogant gewesen. Wenn sie ihn angefaßt haben würden, hätte er sie wohl in den Hintern getreten. Er habe sie nur gehört, nicht gesehen. Es habe ihn so aufgeregt, daß er befürchtete, sterilisiert zu werden. Die Mutter habe öfter gesagt, man würde ihn für verrückt halten, wenn er solche Gedanken äußere. Er spricht zeitweilig im plattdeutschen Dialekt.

Heute nacht, vermute er, seien Röntgenaufnahmen gemacht worden. Er kommt dann wieder auf Herrn B. zu sprechen, der sich kratzig benehme und eine furchtbare Hurerei betreibe. In Abwesenheit seiner Frau besuche er Bordells. Er, Pat., habe sich an die Rückendeckung des Herrn B. gewandt, an die Rechtsanwälte und Detektive. Er könne dieses alles aber heute nicht so genau erzählen. Er habe nicht geschlafen.

Während des Gespräches hat man Kontakt mit dem Patienten. Er weicht aber immer wieder in „verworren“ und „zerfahren“ wirkender Weise vom Thema ab, um seine teils paranoischen, teils halluzinatorischen Erlebnisse vorzubringen. Seine Ausdrucksweise wirkt dabei etwas umständlich und geschraubt. Er entschuldigt sich, daß er dem Arzt gegenüber nicht den richtigen Abstand wahre, neigt hin und wieder zu kleinen Witzeleien, über die er dann selbst lacht. Seine heitere Stimmung schlägt plötzlich in eine weinerliche um. Er beklagt sich darüber, daß man soviel von ihm verlange, er könne sich nicht konzentrieren, man sollte endlich feststellen, ob er verrückt sei.

Auf der Station wirkt der Pat. in den ersten Tagen sehr depressiv. Er weint und jammert, bringt allerlei hypochondrische Beschwerden vor und bezieht jedes gesprochene Wort auf sich. Er ist in der ersten Zeit unruhig getrieben, hört Stimmen im Nebenzimmer, die ihn rufen, schläft wenig und mit Unterbrechungen, weint laut und wühlt im Bett umher.

Zeiten, in denen er laut, störend, ängstlich-getrieben und ratlos ist, wechseln mit Tagen ab, an denen er still, antriebslos herumsitzt, sehr niedergeschlagen wirkt, auf einen Fleck starrt und offenbar unter dem Einfluß von akustischen Halluzinationen steht.

Gegen Ende Mai stabilisiert sich die Stimmung. Er hilft auf der Station mit bei kleinen Handreichungen, ist fleißig und gefällig und wirkt jetzt anlehnungsbedürftig und aufgeschlossen. Man hat guten Kontakt mit ihm.

Am 4. 6. kann er bei völlig ausgeglichener Stimmungslage nach Hause entlassen werden.

Der Pat. wurde am 20. 6. 1941 von uns aufgefordert, sich zu einer Nachuntersuchung vorzustellen. Darauf erhielten wir einen Brief, in dem er mitteilt, daß er nach seiner Entlassung wieder zur Schule gegangen ist, das Abitur bestanden hat. Zur Zeit befindet er sich als Rekrut in einem Pionier-Btl. Der Dienst macht ihm viel Freude. Er hat keinerlei Beschwerden und befindet

sich körperlich in ausgezeichneter Verfassung. Nach dem Kriege möchte er Medizin studieren.

Hier handelt es sich um periodische Verstimmungen bei einem 17jährigen. Vor zwei Jahren mit einem Zustand ängstlicher Erregung beginnend, der etwa 3 Monate anhielt und bei dem ängstliche Befürchtungen und psychomotorische Erregung im Vordergrund standen, setzt etwa ein Jahr später eine neue Krankheitsphase ein, die mit einer kurzen depressiven Vorschwankung beginnt, der eine Zeit auffälliger Lebhaftigkeit und Betriebsamkeit folgt, die sich zu einem kompakt-psychotischen Bild steigert, in dem eine Fülle „schizophrener“ Züge sichtbar wird. Wahnbildungen und Halluzinationen stehen im Vordergrund. Im Gedankengang wirkt der Patient „zerfahren und inkohärent, umständlich und geschraubt“ und neigt zu Witzeleien. Im Affekt wirkt er zeitweise recht flach. Seine Stimmungslage bewegt sich in dauernden Schwankungen zwischen tiefer Depression und flacher Heiterkeit. Dabei schwankt das motorische Verhalten zwischen psychomotorischer Hemmung, substuporösem Verhalten und ängstlich-getriebener Erregtheit. Während der Gesamtdauer hat man jedoch guten Kontakt mit dem Patienten. Gegen Ende der Erkrankung wirkt er ausgesprochen warm und echt anlehnungsbedürftig und in jeder Beziehung ausgeglichen und geordnet.

Fall 10 (Akt.-Nr. 81299).

Jacobus N., Leichtmatrose, 17 Jahre alt, wird am 11. 4. 38 vom Hafenarzt wegen „Geistesstörung“ in unsere Klinik eingewiesen.

In einem Bericht des Kapitäns heißt es: „Das Benehmen des Leichtmatrosen N. war sonst nie auffallend. Er war allerdings etwas schwierig zu behandeln und sehr schwerfällig, aber ein guter Arbeiter. N. klagte am Ende der Reise über Flöhe in seiner Koje und über die Unsauberkeit in den Kojen seiner Kameraden. Eine Untersuchung ergab, daß seine Beschwerden unberechtigt waren. In der Nacht vom Freitag auf Sonnabend, als N. am Ruder stand, gab er an, daß er an einem entgegenkommenden Dampfer nicht vorbeisteuern könnte. N., der sonst ein guter Rudersmann war, wurde abgelöst und auf der Brücke behalten. Dann wollte er nach vorn gehen, da in der Vorpiek ein Mann säße, der unbedingt gerettet werden müsse. Ich konnte N. nicht erlauben, sich von seinem Irrtum zu überzeugen, da das Schiff vorn viel Wasser übernahm. Er wurde darauf in die Koje geschickt. Trotz Verbot ist N. nachher doch vorn gewesen und hat sich davon überzeugt, daß die Schwimmwesten an der vorgeschriebenen Stelle hingen. Dann hat er bis Sonnabend mittag geschlafen. Nachmittags hat er Farbe waschen müssen, da ihm alles nicht sauber genug war. Am Sonntag hat er sich ruhig verhalten. Sonntag nacht, als das Schiff schon festlag, kam er zu mir, damit ich vor dem Teufel ihn schützen sollte. Ich konnte ihn beruhigen. Montag früh hatte er wieder Furcht und redete sehr irre. Ich ließ ihn unter Bewachung in seiner Koje einsperren, um ihn vor dem eingebildeten Feind zu beschützen. Um 10 Uhr holte ihn das Krankenauto ab.“

Bei der Einlieferung verhält er sich ruhig, gibt aber keine Auskünfte und widersetzt sich den Anweisungen des Pflegepersonals.

Über Nerven- und Geisteskrankheiten in der Familie des Patienten ist nichts zu berichten.

Er gibt an, daß er auf der Volksschule ein recht guter Schüler gewesen sei. Er stammt aus Ostfriesland und hat sein Heimatdorf während der Schulzeit nie verlassen. Seit seinem 16. Lebensjahr fährt er zur See. Auf der letzten Fahrt habe er seit Borkum nicht mehr gearbeitet. Er habe da etwas gesehen, was andere nicht sahen, den Satan. Er habe das Schiff an einem Dampfer nicht vorbeisteuern können und habe deshalb den Teufel gerufen zur Ablösung. Dieser habe besser steuern können als er. Daraufhin habe er den Offizier gewarnt. Der Teufel war ganz rot mit kleinen Augen. Er hätte eine weiße Mütze, ein blaues Hemd und eine Segeltuchhose getragen. Er könne ihn jederzeit an Bord bringen. Die andern hätten ihn nicht erkannt. Er spricht auch von einem Auftrage, den er bekommen habe, man habe an Bord Andeutungen gemacht. Er könne jetzt noch nichts darüber aussagen. Morgen werde er sich offenbaren.

Bei der Unterhaltung ist der Pat. schwer zu fixieren, spricht nur plattdeutsch und redet alle Menschen in der Du-Form an. Seine Stimmungslage ist ausgesprochen hypomanisch. Er ist leicht ablenkbar und knüpft an Worte in ideenflüchtiger Weise an.

Am 19. 4. treten unter dem Einfluß einer Angina lacunaris Temperaturen bis zu 40° auf. Der Pat. ist motorisch unruhig, ideenflüchtig und zeigt einen ungeheuren Rededrang. Er ist sehr nach außen- und dem Arzt zugewandt.

20. 4. Die Temperaturen halten sich auf gleicher Höhe. Psychisch das gleiche Bild. Die Tonsillen sind frei.

Dieses Bild hält sich ungefähr eine Woche. Nach mehrmaligen Insulingaben tritt am 26. 4. psychisch eine Beruhigung ein. Er liegt in stereotyper Haltung im Bett, hält die linke Hand an die Nase gelegt und ist nicht ansprechbar.

In den nächsten Wochen gleitet er in eine depressive Stimmungslage hinein, die am 16. 5. abklingt. An diesem Tage sind keinerlei psychotische Inhalte mehr festzustellen. Er arbeitet, unterhält sich und beschäftigt sich mit Büchern.

Am 30. 5. beginnt er wieder laut zu werden, redet ununterbrochen in ideenflüchtiger Weise vor sich hin und ist dabei ausgesprochen heiterer Stimmung. Inhaltlich treten die zu Beginn der Psychose geäußerten Ideen wieder auf. Der „Satan" spielt die Hauptrolle. Dabei ist er völlig umweltoffen, zugewandt und heiter.

Am 3. 6. steigert sich das Bild zu einer starken motorischen Unruhe. Er drängt dauernd aus dem Bett und versucht eine Keilerei mit dem Pfleger anzufangen.

Am 12. 6. ist er bei der Visite freundlich und zugewandt, wirkt wesentlich freier, führt aber noch laute Selbsgespräche, dabei leicht ideenflüchtig.

Am 15. 6. macht er wieder einen recht depressiven Eindruck, ist zeitweise weinerlich gestimmt und sagt, seine Schwester sei ermordet worden, deshalb sei er so traurig.

Am 17. 6. ist er ruhig, geordnet, zugänglich und freundlich.

Am 21. 6. sagt er, nach seinen psychotischen Erlebnissen befragt, das sei alles Quatsch, alles sei nun vorbei.

Die Besserung hält weiter an. Er arbeitet in den folgenden Tagen und

Wochen eifrig und fleißig auf der Station, ist freundlich und aufgeschlossen. Die Stimmungslage hat sich vollkommen ausgeglichen.

Er wird am 13. 7. entlassen.

Dieses sehr wechselvolle Krankheitsbild bei einem psychisch einfach strukturierten jungen Mann beginnt mit ängstlichen Befürchtungen, Wahneinfällen und nicht ganz sicheren optischen Halluzinationen, Erscheinungen, die motorisch mit einer Hyperkinese und mit hypomanischer Grundstimmung, Ideenflucht und starkem Rededrang einhergehen. Dieses hyperkinetische Bild wird von einer Zeit depressiver Verstimmung unterbrochen, in der der Patient einen kompletten Stupor bietet. Mit einer kurzen depressiven Nachschwankung endet das Krankheitsgeschehen. Von den psychotischen Inhalten ist nichts zurückgeblieben.

Fall 11 (Akt.-Nr. 80940).

Leonore W., 17 Jahre alt, wird am 27. 1. 1938 mit der Diagnose: „Vollständiger Nervenzusammenbruch" in unsere Klinik eingewiesen.

Von Nerven- und Geisteskrankheiten ist in der Familie der Patientin nichts bekannt. Der Vater wird von der Mutter der Patientin als „sehr nervös, leicht aufgeregt und zum Jähzorn neigend" geschildert.

Die Kindheitsentwicklung der Patientin verlief normal. Sie hat die Volksschule und später das Lyzeum besucht und war immer eine gute Schülerin. Vom 14. bis zum 16. Lebensjahr besuchte sie die höhere Handelsschule. Seit Anfang Mai 1937 arbeitet sie als Sekretärin. Man ist in ihrer Stellung mit ihr sehr zufrieden.

Sie wird als sehr vielseitig-interessierrt, begabt, geschildet. Sie soll meist still und zurückhaltend gewesen sein, zu vertrauten Personen war sie aufgeschlossen und herzlich. Für oberflächliche Vergnügungen hatte sie wenig Interesse. Sie hielt immer sehr auf ihr Äußeres und war etwas eitel.

Am Sonntag dem 23. 1. wurde die Pat. zuerst auffällig. Sie brach bei der Unterhaltung dauernd in ein albernes unmotiviertes Lachen aus, schien nicht zuzuhören und wirkte „zerstreut und zerfahren". Am Dienstag wurde sie vom Geschäft nach Hause geschickt, da sie „völlig mit den Nerven zerrüttet" sei. Sie war müde und abgespannt und verlangte nach Ruhe. Sie war lichtempfindlich, alles störte sie, schlief sehr schlecht. Sie sprach sehr viel durcheinander und weinte und lachte abwechselnd. Am Morgen der Einweisung hatte sie 37,8° Temperatur.

Bei der Einweisung wirkte sie ängstlich, stöhnte vor sich hin, äußerte allerlei diffuse Selbstanklagen, deutete Geräusche, die durch den Wind verursacht wurden, um und äußerte die Befürchtung, sie solle operiert werden, sie habe guten Appetit.

Am 27. 1. weint sie viel, sagt, sie sei völlig durcheinander, verhält sich aber ruhig und hat Schmerzen im Unterleib.

Am 28. 1. ist sie lebhaft, fällt einer Mitpatientin lachend um den Hals, nennt sie „Dornröschen", will sich zu ihr ins Bett legen und ist sehr anschmiegsam. Zeitweise hält sie leise Selbstgespräche. Sie wirkt sehr stimmungslabil, gleitet leicht aus ihrer Heiterkeit in eine weinerliche Stimmung hinein. Später ruft sie laut verschiedene Namen und ist bettflüchtig.

Am 29. 1. ist sie nachts sehr unruhig, wühlt im Bett herum und spielt mit der Gardine. Bei der Visite ist sie in ihren Antworten verträumt, spielerisch.

Sie baut die Antworten phantastisch aus, nennt den Arzt „König Georg" und eine Mitpatientin „Tante Amalie", sagt, ihre Mutter sei eigentlich ihre Schwester. Sie singt leise mit tragischem Gesichtsausdruck vor sich hin: „Es waren zwei Königskinder", sagt, sie sei auch solch ein Königskind, das unglücklich verliebt sei. Sich selbst überlassen, steigert sie sich in ihren weinerlichen Sing-Sang hinein bis zu lautem Schreien und Hilferufen, ist aber sofort zu beruhigen. Im Lauf des Tages näßt sie zweimal ein und zerreißt die Bettwäsche, das Essen muß gereicht werden. Am Nachmittag unterhält sie sich völlig geordnet mit der Schwester über Filme, die sie gesehen hat. In der Nacht beginnt sie plötzlich, laut zu singen und trommelt mit den Fäusten gegen die Steckbretter.

Am 30. 1. verweigert sie die Fütterung, zerreißt das Bettzeug, ist abweisend und ungezogen, am Nachmittag völlig geordnet und zugänglich.

Am 31. 1. macht sie bei der körperlichen Untersuchung spielerische und tänzerische Bewegungen und Gesten, wirkt schauspielerhaft und darstellerisch, summt leise vor sich hin und spricht mit dem Arzt in deklamatorischem, geziertem Tonfall.

Am 1. 2. ist sie morgens laut und widerspenstig, nachmittags verweigert sie das Essen und zerreißt ihre Wäsche. Sie singt und lacht abwechselnd.

Am 2. 2. motorisch unverändert unruhig, dauernd in Bewegung, tänzerisch und spielerisch. Sie nimmt schauspielerhafte Haltungen ein und spricht nur in Reimen.

Dieser Zustand hält unverändert bis zum 9. 2. an. Nachmittegs ist sie zeitweise ruhig und geordnet und unterhält sich mit Patientinnen. Am 9. 2. fragt sie, wo sie sich befinde und was eigentlich geschehen sei. Sie zeigt großes Schlafbedürfnis, fühlt sich matt, kann nicht allein gehen und wirkt ausgesprochen ratlos und anlehnungsbedürftig.

In den nächsten Tagen und Wochen wird sie zunehmend ruhiger und ausgeglichener. Sie ist sehr anlehnungsbedürftig, freundlich und hilfsbereit den Mitpatientinnen gegenüber und ordnet sich sich gut bei kleinen Arbeiten in den Stationsbetrieb ein.

Am 4. 3. ist sie in keiner Weise mehr auffällig, völlig ausgeglichen, ruhig und geordnet in ihrem Verhalten. Sie wird nach Hause beurlaubt und am 25. 3. nach erneuter Vorstellung gebessert entlassen.

Das Krankheitsbild, das diese Patientin bietet, ist ausgezeichnet durch außerordentliche Stimmungslabilität, die einen dauernden Wechsel des Stimmungsverhaltens zwischen Verträumt-Heiterem und Gereiztem mit sich bringt. Motorisch ist die Patientin dauernd unruhig und leicht hyperkinetisch. Im Verlauf der Erkrankung treten ängstliche Selbstanklagen und illusionäre Umdeutungen auf. Auffällig ist besonders ein stark schauspielhafter, darstellerischer und deklamatorischer Zug in ihrem Verhalten. Die Motorik wirkt zeitweise tänzerisch, geziert und verspielt. Patientin neigt zu Reimereien. Eine gewisse Benommenheit und das plötzliche Erwachen aus ihrem Zustand und die völlige Ratlosigkeit geben dem Bild eine leicht amentielle Färbung.

Fall 12 (Akt.-Nr. 78255).

Henni Z., 18 Jahre alt, Hausangestellte, wird am 14. Mai 1936 aus einem

Krankenhause mit der Diagnose „Schizophrenie" in unsere Klinik überwiesen.

Bei der Aufnahme ist die Patientin laut, unruhig, redet, singt und lacht abwechselnd und zeigt in ihrem Verhalten eine deutlich erotische Komponente. Sie ist bettflüchtig, trommelt an die Steckbretter, droht auch aggressiv zu werden und wirkt dabei darstellerisch und exhibitionistisch.

Der Vater der Patientin wird als Potator, reizbar und brutal, geschildert. Eine Schwester der Mutter war ein Jahr lang in einer Heilanstalt. Sie soll „getobt" haben. Der Großvater der Mutter hat Suizid begangen. Sonst ist in der Familie über Nerven- und Geisteskrankheiten nichts bekannt.

Die Patientin hat eine normale Kindheitsentwicklung durchgemacht. Sie ist einmal sitzen geblieben, war aber fleißig und zuverlässig. Nach der Schulzeit war sie ein Jahr im freiwilligen Arbeitsdienst. Später war sie dann als Hausmädchen in Stellung.

Sie wird als schwärmerisch geschildert. Sie schwärmte für gute Garderobe und kleidete sich gern etwas auffällig und wollte immer „die große Dame" sein. Sie wirkte immer etwas geziert und hatte große Pläne. Sie ging gern aus, tanzte viel und hatte viele Freunde und ging besonders gern ins Kino. Trotzdem hat sie gespart und ist im Grunde nie „unsolide" gewesen. Bei der Arbeit ist sie fleißig und zuverlässig und hat auch gute Zeugnisse bekommen.

Drei Tage vor der Krankenhausaufnahme fiel sie dadurch auf, daß sie dauernd sang. Sie redete und lachte viel. Sang beim Servieren Kinoschlager und behauptete, sie sei Greta Garbo, sprach auch wirr durcheinander und sagte, Detlef, ein Bekannter, solle kommen, er solle sie heiraten, sie wolle von ihm ein Kind haben. Wenn er sie nicht heirate, dann werde sie ein Mannweib. Sie behauptete reich zu sein und viel Geld zu haben. Zum Vater sagte sie, sie sei auch so stark wie er, Brüste habe sie jetzt schon nicht mehr. Sie sei jetzt ein richtiges Mannweib.

Bei der Aufnahme im Krankenhaus sagte sie: „Eine Frau muß weich sein, sonst kann sie keine Kinder kriegen, der Arzt in der Aufnahme ist ein Hellseher. Er hat wunderbare Augen. Er hat mir in die Augen gesehen. — Ich hatte ein Kreuz, das habe ich einem Freund geschenkt. Ich bin nicht verrückt, ich sehe ja, daß alles besser wird, daß alles an den Führer glaubt." Sie behauptete einen Körper wie ein Mann zu haben. Deshalb könne sie keine Kinder kriegen.

Bei der Aufnahme in unsere Klinik zeigte die Pat. bei der Exploration ein ideenflüchtiges Verhalten und erschien von wahnhaften Vorstellungen besetzt.

„Ich hatte Angst, ein Mannweib zu werden. Ich hatte mich in sie verliebt Sie ist doch keine Frau, sondern ein Mann, sie heißt die göttliche Garbo und. Gott ist ein Mann. Ich wollte ein Kind haben. Mich hat sie verzaubert, aber ich muß doch einen Mann heiraten, ich möchte keine Blutschande, ich möchte keinen Krieg haben. Entweder ich lebe oder ich sterbe."

Der Gedanke, daß sie Angst hat, ein Mann zu werden, taucht immer wieder auf. Auch fürchtet sie, von Greta Garbo verzaubert zu werden. Ein Drogist habe sie vergiften wollen. Er hätte ihr Rauschgift gegeben. Ihre Stimmung sei gut. Sie freue sich des Lebens, auch sei sie nicht krank. „Wie kann man krank sein, wenn man hellseherisch ist?"

Sie wirkt bei der Exploration ausgesprochen ekstatisch, redet und singt dauernd, macht segnende Gebärden, kneift die Augen zu, starrt dann wieder vor sich hin und grimassiert.

Auf der Station zeigt sie das gleiche Verhalten, ist unruhig, redet viel,

singt und grimassiert, verweigert das Essen, wünscht frisches Obst und wirft ihren Teller in den Saal. Sie ist dauernd bettflüchtig, wandert im Saal umher und planscht mit Wasser. Sie ist ablenkbar und von wechselndem Stimmungsverhalten. Vorwiegend strahlend heiter, dann wieder weint sie.

Am 7. 6. erzählt sie der Schwester, sie sei der Arzt und könne allen Menschen helfen. Sie sei im Garten gewesen und hätte Frau Emmy Göring getroffen und mit ihr getanzt. Hermann Göring sei der Onkel von ihrem Freund.

Am 8. 6. wird eine Insulinkur begonnen.

Am 9. 6. weint sie viel, ist einsichtiger und ruhiger, leicht soporös.

Am 10. 6. ist sie vorwiegend ruhig, freundlich und geordnet.

Sie sagt bei der Visite, ihre Gedanken, die sie geäußert hätte, seien unsinnig gewesen. Sie wisse, daß sie eine Frau wie jede andere sei, sie sei wohl „richtig verrückt" gewesen. Jetzt unter der Regierung des Führers gäbe es das nicht mehr.

Am 11. 6. ist sie recht ablehnend, will nicht antworten und behauptet, die Fragen seien ihr peinlich. Sie klagt über Kopfschmerzen, ist weinerlich und geräuschempfindlich.

Nachmittags bei der Visite sagt sie, sie sei jetzt gesund. Sie sei verrückt gewesen. Es sei ihre eigene Dummheit gewesen. Sie sei natürlich nicht Greta Garbo sondern Henni Z.

Am 12. 6. ist sie wieder sehr lebhaft, lacht und singt und ist sehr stimmungs- und affektlabil. Abends ist sie geordnet und ausgeglichen.

Das Krankheitsbild klingt in den nächsten Tagen ab. Die Stimmung gleicht sich aus und die motorische Unruhe klingt ab. Von den wahnhaften Einfällen bleibt nichts zurück.

Da sie Anfang Juli in völlig ausgeglichener Stimmung, unauffällig und geordnet in ihrem Gesamtverhalten ist und nur noch eine gewisse Koketterie und Eitelkeit auffällt, die aber wohl primärcharakterlich bedingt ist, wird sie am 3. 7. entlassen.

Die Patientin wurde von uns am 28. 6. 1941 nachuntersucht. Sie arbeitet seit drei Jahren in einer Familie als Tagmädchen und ist sozial gut eingeordnet. Vor einiger Zeit hat sie sich verlobt und beabsichtigt, in der nächsten Zeit zu heiraten. Man hat den Eindruck eines weltoffenen, gemütsreichen Menschen, der zu seiner früheren Erkrankung Abstand gewonnen hat. Die Pat. denkt nicht gern an ihre Krankheit zurück und erklärt die damals vorgebrachten Inhalte als völlig unbegreiflich und fremd. Das sei ja alles Unsinn gewesen und müsse wohl mit einer „nervösen Erschöpfung" in Zusammenhang gestanden haben. Körperlich macht sie einen überaus gesunden Eindruck, hat keinerlei Klagen.

Bei dieser Patientin handelt es sich ebenfalls um eine atypische Phase aus dem Umkreis der manisch-depressiven Erkrankung. In der Symptomatik dieser Phase zeigte sich eine Fülle von Zügen, die scheinbar besser zum Formenkreis der Schizophrenie passen würden: Wahneinfälle und Wahnwahrnehmungen, geschlechtliche Umwandlungsgefühle, katatoniformes Verhalten und Grimassieren. Sie wirkt dabei ausgesprochen darstellerisch und zeitweilig exhibitionistisch. Die erotische Komponente stand ganz im Vordergrund des Bildes. Im späteren Verlauf traten diese Symptome mehr und mehr zurück und es entwickelte sich das

Bild einer manischen Erregung, die langsam abklang und einen völlig geordneten und ausgeglichenen Menschen, wie die Nachuntersuchung zeigte, ohne jeden Defektzustand zurückließ.

Fall 13 (Akt.-Nr. 83717).

Willi H., Schlachter, 17 Jahre alt, wurde am 14. 6. 1939 vom praktischen Arzt „zur Beobachtung seines Geisteszustandes" in unsere Klinik eingewiesen.

In der Familie des Patienten sind Nerven- und Geisteskrankheiten unbekannt.

Die Entwicklung des Patienten verlief ohne Auffälligkeiten. Er war Durchschnittsschüler und hat den Schlachterberuf erlernt. Über seine charakterlichen Eigenschaften wird ausgesagt, daß er als Kind sehr empfindlich gewesen sei. In der Stimmung war er immer sehr wechselnd und beeinflußbar. Er war scheu und schloß sich schwer an Menschen an, hatte wenig Freunde, war aber gutmütig und bei Kameraden beliebt. Er war empfindsam und musikliebend.

Der Patient gibt an, er habe im Sept. 1938 auf der Straße abends einen älteren Mann getroffen, der ihn ansprach. Das geschah in einer unbelebten Straße. Er kam ins Gespräch mit dem Mann, der sich Dr. Sch. nannte. Der Patient hatte den Eindruck, der Mann sei angetrunken. Während des Gesprächs sagte der Mann, er, der Patient, solle in der Stadthalle im Stadtpark die Schlüssel abziehen. Warum er das tun solle, habe er nicht gesagt. Zunächst dachte sich der Patient nichts bei dieser Aufforderung. Etwa 8 Tage später ging er im Stadtpark spazieren. Da kam ihm plötzlich der Gedanke, er müsse jetzt die Schlüssel abziehen. Er ging in die Stadthalle und zog alle Schlüssel ab, die er sah. Es war so, daß er das zwangsmäßig tun mußte, obwohl er die Tat als unsinnig empfand. Er wurde bemerkt und zur Polizeiwache gebracht. Er war darauf etwa 8 Tage bei einem Nervenarzt in Behandlung. Dann war wieder alles gut.

Seit dem 1. 5. 1939 nun müsse er wieder viel an jene Tat denken. Er sprach auch mit seinem Vater darüber. In dieser Zeit schlief er schlecht und hatte keinen rechten Appetit. Er war teilnahmslos und konnte sich nicht konzentrieren, das fiel allen auf. Er hörte auch ein Klingen und Summen in den Ohren und war ängstlich und bedrückt. Den ganzen Tag mußte er an seine Tat von damals denken, der Gedanke ließ ihn nicht los.

Damals sei es so gewesen, als ob Dr. Sch. ihn hypnotisierte. Er war niedergeschlagen, wie gelähmt und hatte keine Freude an der Arbeit. Am 13. 6. brachte ihn der Vater zum Arzt, der ihn hier einwies.

Bei der Aufnahme gibt sich der Patient geordnet und freundlich, aussprachebedürftig und offen. Er sagt, das damalige Erlebnis sei für ihn vollkommen abgeschlossen. Er wirkt aber doch deutlich ratlos und ängstlich und ist von einer inneren Unruhe besetzt.

In den ersten Tagen während der Klinikbehandlung ist er deutlich bedrückt, depressiv-ängstlich-verstimmt, ratlos und zeitweise unruhig. Unter dem Einfluß einer Insulintherapie bessert sich der Zustand schnell und der Patient kann schon am 14. 8. in völlig ausgeglichener Stimmungslage entlassen werden.

Zu der Zwangshandlung im Sept. 1938 schilderte uns die Mutter nachträglich, daß ihr Sohn damals einen veränderten, fremden Eindruck machte. Er war oft wie abwesend, hatte einen starren Blick, sprach viel, kam damit nie zu Ende, wechselte dauernd das Thema, war sprunghaft und knüpfte an alle äußeren Eindrücke an. Er sprach z. B. von der Lage der Gestirne, um

dann zum Thema Film überzuspringen (Der Film „Es leuchten die Sterne"). Wenn man ihn zur Rede stellte, brach er in heftiges Weinen aus. Er machte einen übersteigerten, lebhaften Eindruck. Es kam ihm alles ganz fremd und neu vor. Er sagte z. B., sein Bett sei extra für ihn völlig neu gekauft worden.

Der Patient wurde von uns am 20. 6. 1941 zu einer Nachuntersuchung aufgefordert. Darauf erhielten wir vom Vater des Pat. die Nachricht, daß der Pat. z. Zt. Soldat ist und schon seit Beginn des Krieges eingezogen ist. Er ist in seinem Verhalten während der ganzen Zeit völlig unauffällig gewesen und hat guten Abstand zu seiner Erkrankung gewonnen.

Dieser Patient hat zwei kurzphasige Verstimmungen durchgemacht. In beiden handelt es sich um Mischbilder, die im ersten Fall mehr zum Hypomanisch-betriebsamen, im zweiten Fall mehr zum Depressiv-ängstlichen neigten. Im Verlauf der Erkrankung kam es zu seltsamen Zwangsdenken und Zwangshandlungen, die zuerst an den Zustand einer Zwangsneurose denken ließen. Die deutliche Verstimmung in der zweiten Phase und die diesbezüglichen anamnestischen Angaben über die erste Phase der Erkrankung lassen jedoch die Zugehörigkeit zum manisch-depressiven Formenkreis sicher erscheinen.

Fall 14 (Akt.-Nr. 81997).

Harald F., Graphiker, 16 Jahre alt, wird am 23. Aug. 1938 aus einem Krankenhaus mit der Diagnose: Schizophrenie (akuter, paranoider erster Schub) in unsere Klinik überwiesen.

In den Familien der Eltern des Patienten ist von Nerven- und Geisteskrankheiten nichts bekannt. In beiden Familien finden sich viele künstlerisch talentierte Menschen, Maler, Bildhauer, Architekten usw.

Die Kindheitsentwicklung des Patienten verlief völlig normal. Kinderkrankheiten: Masern, Keuchhusten, Varicellen und Ottitis media.

Er war ein guter Schüler und hat die Oberrealschule bis zur Obersekundareife besucht. Jetzt ist er Graphikerlehrling. Er ist im allgemeinen mit seinem Beruf zufrieden, seine Leistungen darin liegen über dem Durchschnitt. Er möchte jedoch freier Maler werden und betrachtet den Beruf nur als Broterwerb. Primärcharakterlich wird er von der Mutter als verträumt, verschlossen, leicht verletzlich und verstimmbar, musikliebend, empfindsam und gemütsvoll geschildert.

Seit März dieses Jahres soll er in seinem Wesen verändert sein. Diese Veränderung ging in wenigen Tagen vor sich. Die Mutter war 8 Tage verreist und fand ihren Sohn völlig verändert vor. Er war ruhelos und getrieben, weinte viel und hatte immer einen traurigen Gesichtsausdruck. Zeitweise war er gereizt, ablehnend und sprach nicht. In den letzten Tagen war er außerordentlich verlangsamt und schwerfällig, aß langsam und mußte zu allem angehalten werden. Stundenlang konnte er auf einem Fleck sitzen, dann stand er auf und ging unruhig im Zimmer auf und ab. Die Versuche zu zeichnen, wollten nicht gelingen.

Bei der Arbeit war er vergeßlich. Es fiel auf, daß er von einer Besorgung, die er in einem Vorort zu machen hatte, zu Fuß, spät abends, zurückkam, obwohl er eine Karte für die Rückfahrt in der Tasche hatte. Schließlich begann er ängstliche Befürchtungen zu äußern: Er müsse sterben, seinen Eltern

ginge es nicht gut, usw. Er war dabei aber in jeder Weise gut lenkbar und von der Mutter zu beeinflussen.

Am 19. 8. wurde er wegen dieses unerklärlichen Zustandes in ein Krankenhaus eingewiesen.

In der dort geführten Krankengeschichte wird er bei der Aufnahme als „zerfahren und manieriert" geschildert, der Gedankenablauf sei „stark gestört, unzusammenhängend und gesperrt". Er machte einige Angaben über akustische Halluzinationen. Ein tieferer Konnex mit dem Kranken sei nicht möglich. Er gab an: Er möchte sich selbst nicht mehr leiden. Seine Mutter müsse versprechen, so lange zu leben wie er. Wenn er sterbe, sterbe sein Vater und auch Adolf Hitler. Er wolle für seine Eltern sterben. Vieles Zeichnen hätte ihm seine Kraft genommen. Sein ganzer Wille gehe auf Adolf Hitler zurück, mit dem er nachts Gespräche führe. Adolf Hitler habe auch behauptet, er habe einen Herzfehler.

Bei der Aufnahme in unsere Klinik gab er an, er sei geschlechtskrank, ohne bei einem Mädchen gewesen zu sein. Dieses Geschlechtsleiden äußere sich im Magen.

Er erwies sich bei der Aufnahme als zeitlich und örtlich orientiert und war gut zu lenken. Psychisch wirkte er ängstlich-getrieben-ratlos und zeigte eine stark depressive Grundstimmung. Er war von allerlei hypochondrischen Ideen besetzt und verzweifelt, meinte, es habe alles keinen Zweck und trug sich mit Suizidgedanken. Bei der Exploration ist er gehemmt, einsilbig, zeigt aber ein deutliches Anlehnungsbedürfnis. Man hat durchaus Kontakt mit ihm.

Auf der Station ist er in den ersten Tagen ruhig und zurückhaltend, stark gehemmt und ohne Antrieb, zeitweise wieder ausgelassen und leicht-flegelhaft, reizbar.

Das Bild wechselt außerordentlich. Es gibt Zeiten, in denen er fast stuporös wirkt, und dann wieder ist er ungeheuer gereizt, unruhig und getrieben, ängstlich, gehetzt und zeitweise aggressiv. Dazwischen gibt es wieder einige Tage, in denen er völlig geordnetes Verhalten zeigt, in der Stimmung ausgeglichen erscheint und bei häuslichen Arbeiten gut mithilft.

Dieses wechselnde Zustandsbild erhält sich bis Anfang November. In dieser Zeit stabilisiert sich das Stimmungsverhalten. Er ordnet sich gut ein, wirkt zugewandt und zugänglich.

Er wird am 3. 12. nach Hause beurlaubt und, da er zu Hause weiter völlig unauffällig ist, am 2. 2. 38 vom Urlaub entlassen.

Am 11. Mai 1941 wird der Patient von seiner Mutter erneut in die Klinik gebracht.

Die Mutter gibt an, daß er in der Zwischenzeit zu Hause gut eingeordnet gelebt hat. Er sei allerdings in seinen Stimmungen oft schwankend und stets sehr beeinflußbar gewesen. Es gab Zeiten, in denen er sehr bedrückt war und sich ganz zurückzog, dann wieder hatte er Zeiten, in denen er heiter und auslassen war, viel sang und lachte. In seiner Arbeit sei er gut vorwärts gekommen.

Jetzt, etwas vor Ostern, habe die Ref. seinen Wecker eines Morgens völlig zertrümmert unter dem Schrank gefunden. Zur Rede gestellt wurde der Pat. ausfallend und grob und sagte, er wolle sich überhaupt von den Eltern lösen. Er habe dann seine Staffelei genommen und sei aufs Land gefahren, wo er den ganzen Tag malte. Erst spät abends sei er nach Hause zurückgekehrt. Von dieser Zeit an sei er abends immer völlig erschöpft von der Arbeit gekommen und sofort in einen bleiernen Schlaf gesunken.

Nachträglich erfuhren wir von der Mutter, daß schon seit Januar Haralds stimmungsmäßiges Verhalten stärker schwankend als sonst gewesen sei. Es gab Zeiten, in denen er außerordentlich betriebsam und getrieben wirkte. Im Februar habe er in einer solchen Zeit plötzlich begonnen, ein Tagebuch zu schreiben. Er sei wie gehetzt bei dieser Beschäftigung gewesen und verwendete jede freie Minute dafür.

Dieses Tagebuch umfaßt etwa 100 Seiten einer Prosa, der man eine ungeheure Getriebenheit und Gehetztheit fast in jedem Satz angemerkt. Inhaltlich zerfällt es in viele Abschnitte, in denen im wesentlichen eine stark pubertal gefärbte, abstraktiv wirkende Anklage gegen die heutige Zivilisation, gegen das Leben in den großen Städten, das den Menschen aller seiner Würde und Fähigkeiten beraubt, geführt wird. Es wird immer wieder gesagt, daß das Leben im Einklang mit der Natur die einzige Möglichkeit sei, mit seinem Innern im Einklang zu leben, daß es nur unter diesen Bedingungen möglich wäre, große und unvergängliche Werke zu schaffen. Dabei wird immer wieder auch auf das Leben und die Werke von Beethoven und van Gogh, die besonderen Lieblinge Haralds, in oft nicht ganz sinngemäßer Weise beispielhaft hingewiesen.

Wir wollen einen Ausschnitt als Beispiel hier wiedergeben: „. . . z. B. wird der Pessimist in der Natur ein Optimist, denn die Natur, wie ich sie mir ersehne und wie es sie auch gibt, mit der nötigen Witterung, die gibt einem mehr als tausend Menschen einem sagen können! Stummes Reden ist wohl das am meisten-sagende, denn es umfaßt alles. Der Mensch aber versucht alles zu ergründen. Dabei kommen die Verwicklungen und am Ende steht er erschöpft und ist noch dummer als vorher und er muß sich wieder sagen, unser Wissen ist Stückwerk! Deshalb ist die Malerei auch eine so stumme und vielsagende Sprache. Sie erzählt vom Inneren des Malers, sie gibt vielleicht durch ihn auch das Innere der Natur. Sie gibt Sonne, Stimmung, Empörung, Ekstase, Trotz, Göttlichkeit, Idealismus. Und, das muß hier betont werden, das Extreme ist nicht zu verachten! Es ist künstlerische Meinung, Äußerung! Sei es in Farbe oder Linie der Form! Hier wird mit höchster Entschiedenheit auf einer Meinung bestanden. Instinktmäßig. Gewollt Extremes ist unecht. Aber wahrer Expressionismus ist die Unverfälschtheit der Seele. Auch der pessimistische Maler hat in seinem Innern eine Hoffnung und seine Bilder haben Lichtblick. Wie waren van Goghs Bilder hell und freundlich und wie war sein Leben düster . . .“

Neben solchen Stellen finden sich weitausgeführte Auseinandersetzungen mit Gott und und der Welt, pubertales Rütteln an allen Problemen, die überhaupt denkbar sind. Er macht sich Gedanken darüber woher die Menschheit kommt, was in tausend Jahren sein wird, warum die Menschen in Städten leben, warum es Wochenkarten bei der Vorortsbahn gibt, warum es immer wieder Kriege gibt usw. Alles wird geprüft, alles wird bezweifelt. Alle Fragen laufen darauf hinaus, daß ein Chaos herrscht, daß diese vom Menschen erschaffene Welt die chaotischste und denkbar schlechteste sei, und daß man sie mit Hilfe der Rückkehr zur Natur verändern und bessern müsse. Einige Gedichte sind eingestreut, die das gleiche Thema behandeln. Dazwischen finden sich zwei Zeichnungen, die eine einen weiblichen Akt darstellend, wie aus Randbemerkungen hervorgeht als Plakat für ein Seebad gedacht, und die Darstellung einer männlichen Figur in langem Gewand, mit segnend ausgebreiteten Händen auf der Erdkugel stehend. Auf der nächsten Seite stehen die Verse:

„Rette dich ins Freie
aus dem Strom der Zeit
Rette deine Schreie
in die Ewigkeit."

Auf einer anderen Seite stehen in deutlich gehemmter Schrift, offenbar in einer depressiven Zwischenzeit geschrieben, die Worte: „Da lag nun der Tote, sein Gesicht lächelte und die Ewigkeit stand auf ihm zu lesen. Die Raben der Unruhe hatten ihn verlassen. Er hatte Ruhe. Die Unendlichkeit lag auf seinen Zügen ausgebreitet. Das Glück der Seele, zu Gott entfliehen zu können, erfüllte den Raum. Sein toter Körper strahlte das Glück der Erfüllung aus."

In den übrigen Abschnitten finden sich immer wieder ideenflüchtige Andeutungen in der Art wie: „Pessimist — schöner Mist" oder: „dieses sei nun wie es wolle — ich bin erfreut das beides aus deinen Händen quillt (nicht von mir)."

Im Mittelpunkt des Buches steht ein viele Seiten langer Bericht der früheren Erkrankung. In diesem Bericht wird sehr deutlich, wie plötzlich eine nicht zu beherrschende Spannung und Getriebenheit über den Patienten kommt, der hier bezeichnenderweise nicht in der Ichform spricht, sondern als „Roland" bezeichnet wird. Dieser Spannung steht er zunächst völlig ratlos gegenüber und deutet sie dann als künstlerische Begnadung und Tatendrang. An einer Stelle heißt es: „Begeistert durch das Leben, wie schön es sein könne, wenn man es durch die eigene gute Leistung sieht, warf er sich ins Bett und versuchte zu schlafen. Aber er konnte es nicht! In ihm tobte die Sucht, sich auszutoben, und ließ ihn sogar nachts nicht zur Ruhe kommen. Die Egmontouvertüre tauchte wieder aus dem Nebel seiner unbewußten Empfindungen auf. Sie tobte in ihm wie ein wilder Orkan. Van Goghs Bilder flogen an seinem Auge vorbei. Er sah ihn selbst vor einem Kornfeld stehen, die Staffelei mit der linken festhaltend, mit der rechten wild ein flammiges Bild malend. Gedanken jagten durch seinen Kopf, Erleuchtungen ließen ihn leise lächeln! Es ist ja egal, dachte er, wie man sich austobt, am Dirigentenpult, im Notenheft, am Sandsack, auf der Leinwand, auf dem Klavier, auf einer Kupferplatte, an einem Stück Holz oder sonst etwas . . ."

In der Schilderung treten allerlei paranoische und ekstatische Züge auf, z. B. hypnotisiert er Hitler, Hitler hypnotisiert ihn, nachts hat er Gespräche mit ihm, oder er stellt sich vor das Rundfunkgerät und beeinflußt die Musiker, daß sie seine Kompositionen spielen müssen, er hypnotisiert den Himmel, damit der immer die gleiche Stimmung hat wie er usw. Sehr ausführlich und großartig ist eine Balgerei mit einem Pfleger beschrieben.

Aus allem leuchtet die ungeheure Getriebenheit des Geschehens, das in dem Schreiber sich vollzieht und auch während der Zeit, die er beschreibt, in ihm wirksam war.

Bei der Neuaufnahme ist der Patient sehr lebhaft, turnt auf Stühlen und Bänken herum. Im Bett macht er Hechtsprünge und Kopfrollen. Vom Pfleger zur Ruhe ermahnt, wird er frech und ausfallend, knirscht mit den Zähnen, rollt die Augen und ist stark erregt. Etwas später treten ihm Tränen in die Augen.

Das Zustandsbild wechselt in den nächsten Tagen außerordentlich rasch und häufig. Zeitweise sehr bedrückt und depressiv, ist er dann einige Stunden später wieder von ausgelassenster Heiterkeit.

Am 30. 5. beginnt er in seiner Ausgelassenheit eine regelrechte Schlägerei mit dem Pfleger und muß auf die unruhige Station verlegt werden.

Am 4. 6. erscheint er bei einer Exploration strahlend heiter. Er sagt, es gehe ihm ausgezeichnet, das ganze Gerede hätte ja keinen Zweck mehr, wenn er weiter im Bett liege, seien das schlechte Aussichten für ganz Deutschland. „Dann lacht das Ausland und dann geht alles kaputt. An der Einigkeit liegt doch alles." Zu Erklärungen aufgefordert, äußert er: „Ja, wenn die Onanie nicht mehr klappt, haben doch die andern alle Schaden davon." Er soll das erklären. „Das kann man nicht erklären, das ist zu gemein." Er weint hemmungslos für einige Minuten und wirkt dabei durchaus echt depressiv. Er sagt dann schluchzend: „Weil — ach, sie wissen es ja ganz genau — weil Adolf Hitler sterilisiert ist. Das ist doch alles gar nicht möglich. Wenn das so weiter geht, ist ganz Deutschland bald verjudet." Bei einem Geräusch vor der Tür sagt er plötzlich: „Da lachen sie jetzt wieder über mich."

Nochmals gefragt, warum alle unter seiner Onanie leiden, sagt er: „Ja, wenn zwei Menschen da sind, dann leiden alle darunter (der Ref. trinkt ein Glas Wasser). Sehen Sie, Sie leiden ja auch darunter, wenn Sie jetzt Durst haben, so liegt das doch auch daran." Er soll das erklären. „Das sind letzte Dinge, die kann man nicht erklären, da hilft nur die Tat. — Das tut mir ja so leid, daß ich die Tat nicht vollbringen kann. Sie müssen mir doch dabei helfen, damit ich hier heraus komme", dabei ist er hilfesuchend und anklammernd und wirkt echt in seiner Gefühlsäußerung.

Bei einer Exploration am 11. 6. ist er wieder strahlend heiter. Er schlägt mit der Faust auf den Tisch und sagt: „Ich muß hier raus! Ich will entlassen werden." Beim Gespräch kommt er immer wieder auf diese Forderung zurück. Er behauptet, es gehe ihm gut. Er sei nicht krank. Er wirkt sehr leicht ablenkbar, spricht auf jeden Außenreiz sofort an, sitzt unruhig auf dem Stuhl. Er ist affektiv ungeheuer beeinflußbar, es gelingt leicht, ihn zu einem warmen depressiven Affekt zu bringen, wenn man auf seine augenblickliche Lage eingeht. Dann weint er auch wieder recht hemmungslos. Man hat guten Kontakt mit ihm. Antworten auf bestimmt gestellte Fragen erfolgen völlig sinngemäß. Der Pat. ist aber von dem Gedanken, daß er nach Hause will, so völlig vorbesetzt, daß er jede Gelegenheit benutzt, um in dieser Richtung abzuweichen. Sprichworte erklärt er völlig sinngemäß. Dabei und bei allgemeineren Fragen fällt ein Hang auf, alles auf sich und seine Lage zu beziehen.

Am 18. 6. ist er unruhig und schwer fixierbar, widerstrebend und antwortet nur selten und nach wiederholtem Nachfragen, meist mit einer Gegenfrage, die sich auf seine Entlassung bezieht: „Habe ich eigentlich ein Recht auf meine Entlassung? — Ich will jetzt nach Haus, sofort! wieder in mein Zimmer. Ich will meine Freiheit wieder haben!"

Die ganze Zeit sitzt er unruhig da, schlägt immer wieder mit der Faust auf den Tisch und verlangt entlassen zu werden. Dazwischen immer unruhige und ausfahrende Bewegungen. Er legt immer wieder seinen Kopf auf die auf dem Tisch verschränkten Arme und beginnt zu weinen.

Das ganze wirkt wie eine reiche Variation des einen Themas: Ich will nach Hause. Alle Gespräche und Handlungen beziehen sich darauf. Als es klingelt, sagt er plötzlich: „Da!", er bekommt einen starren Gesichtsausdruck, streckt den rechten Arm aus, blickt starr mit weit aufgerissenen Augen geradeaus und verharrt so einige Sekunden. Er wirkt dabei wie ein völlig versteinter Katatoner. Dann fällt sein Arm plötzlich schlaff herab, er sinkt in sich zusammen und sagt mit leiser Stimme: „Ich bin fertig. Das Klingeln hieß: Letzte Chance! Ich hab mich ergeben, ich bitte nur um meine Entlassung, das ist mein gutes Recht." Dann wieder kommen völlig abrupte Einfälle wie: „Die

Zeugung muß vor sich gehen. Ganz egal, was dazwischen kommt. Endlich muß man doch mal geschlechtlichen Verkehr haben. Alles Schluß! Raus!" Beim Hinausgehen ist er widerstrebend und versucht sich anzuklammern. Während des ganzen Gesprächs ist er von dem Gedanken, er müsse entlassen werden nicht abzubringen. Wir glauben, daß aus dieser gedanklichen Einschränkung und Hemmung und dem gesteigerten Antrieb und der gesteigerten Psychomotorik sich ohne Umwege erklärt, daß der Pat. „zerfahren" und „sprunghaft" wirkt. Auch die scheinbare Inkohärenz des Gedankenablaufs glauben wir so erklären zu können. Wenn der Pat. z. B. plötzlich die Mütze und den Säbel des Ref. an der Garderobe entdeckt und sagt: „Sehen Sie, Sie haben eine so schöne Uniform, da können sie mich doch auch entlassen", so wirkt das inkohärent und erklärt sich doch mühelos aus den eben geschilderten Voraussetzungen. In der Stimmungs- und Affektlage wirkt der Pat. immer echt. In der Grundstimmung ist er heute gereizt, nörglerisch mit Schwankungen zum depressiven, ungeheuer labil und beeinflußbar.

Der Pat. befindet sich zur Zeit noch in der Klinik.

Wir hatten Gelegenheit, sämtliche künstlerischen Arbeiten des Patienten, die in der Zeit nach der ersten Erkrankung entstanden sind, anzusehen. Es handelt sich dabei in der Hauptsache um Porträt-, Akt- und Landschaftszeichnungen und einige Aquarelle nach Landschaften, die eine starke zeichnerische Begabung verraten. Besonders die Akte zeigen Ansätze zu eigener Stilgestaltung und starke reich-variierte Ausdrucksfähigkeit. Es finden sich keinerlei Anzeichen für schizophrene Gestaltungs- und Ausdruckstendenzen, keinerlei Stereotypien und Symboldarstellungen.

Harald F. bot in den zwei Phasen seiner Erkrankung ein außerordentlich reiches Bild.

Stimmungsverhalten und Motorik waren dauernden Schwankungen unterworfen, so daß von einer einheitlichen Grundstimmung in beiden Phasen nicht gesprochen werden kann. Im Vordergrund stehen deutliche paranoide Züge. Der Patient wirkt immer wieder „zerfahren, inkohärend, sprunghaft", zeigt allerlei katatones Beiwerk in seinem Ausdrucksverhalten und überhaupt viele Züge, die die Vermutung eines Prozeßgeschehens nahelegen. Die Tatsache, daß er in den Zwischenzeiten stets echt, warm, aufgeschlossen, schwer depressiv und anklammernd wirkt und zeitweilig wieder eine mitreißende, echte Heiterkeit ausstrahlt, daß er in den zwei Jahren zwischen den Krankheitsphasen völlig ausgeglichen und in der Gesamtpersönlichkeit in keiner Weise verändert war, lassen uns aber doch nicht an der Diagnose einer manisch-depressiven Erkrankung zweifeln. Diese Meinung wird wesentlich durch Tagebuchaufzeichnungen des Patienten unterstützt und durch seine völlig einwandfreien, keinerlei schizophrene Züge bietenden Zeichnungen.

Fall 15 (Akt.-Nr. 82782).

Wolfgang W., 17 Jahre alt, wurde am 21. 1. 1939 vom praktischen Arzt mit der Diagnose: „Akuter Schub einer Schizophrenie" in unsere Klinik eingewiesen.

Von der Großtante des Patienten erfahren wir anamnestisch, daß die Mutter des Pat. vor acht Jahren nervenkrank gewesen ist. Sie sei damals drei bis vier Monate in einer Heil- und Pflegeanstalt gewesen; sie soll schwermütig gewesen sein. Jetzt ist sie wieder erwerbstätig.

Der Patient ist ein uneheliches Kind. Da die Mutter erwerbstätig war, wurde er in einem Kinderheim erzogen. Er soll gut gelernt haben, war aber schwer erziehbar, redete viel, wollte sich nichts sagen lassen und wußte alles besser. Mit seinem 14. Lebensjahr nahm ihn die Mutter zu sich. Er hatte verschiedene Lehrstellen, konnte sich aber nirgends einfügen. Im vorigen Sommer führ er zu Verwandten. Dort benahm er sich sehr flegelhaft und drohte zu verwahrlosen. Deshalb wurde er dann im Rauhen Hause in Hamburg untergebracht.

Die erste Erkrankung des Patienten setzte um Weihnachten 1937 ein. Er wurde in einer Heil- und Pflegeanstalt untergebracht. In der Krankengeschichte dort wird erwähnt, die Mutter des Pat. sei in der gleichen Anstalt wegen Schizophrenie gewesen. Vom Pat. selbst wird gesagt, daß er Ende Dezember dadurch auffiel, daß er ängstlich herumlief, unter die Schränke schaute, sich beobachtet und verfolgt fühlte. Er meinte, es sei ein Erdbeben im Gange, da das Bett so rüttele. Am Weihnachtsabend redete er wirr durcheinander und war affektiv sehr auffällig dadurch, daß er von den Geschenken völlig unbeeindruckt war.

Bei der Aufnahme am 26. 12. 37 war er scheu, verstört, ratlos und ängstlich. Nach vorübergehender Besserung Ende Januar hat sich der Zustand im Februar weiter verschlechtert. Er soll dann ein „eindeutig schizophrenes Bild mit Stereotypien, Sperrungen, Halluzinationen, Beeinflussungsideen und Körpersensationen“ geboten haben.

Im weiteren Verlauf soll er etwas freier geworden sein. Im allgemeinen wird er aber als antriebsarm, flegelhaft und reizbar geschildert.

Am 22. 6. 38 ist er sterilisiert worden, am 13. 7. 38 zu seiner Mutter entlassen.

Er wurde dann, wie schon gesagt, später im Rauhen Haus in Hamburg untergebracht und da er dort erneut auffällig wurde, zu uns in die Klinik eingewiesen.

In dem Einweisungsbericht wird über eine im Rauhen Hause stattgefundene psychiatrische Untersuchung folgendes berichtet: „Wolfang W. ist ein schmächtiger Junge in sehr stark reduziertem E. Z. Der Brustkorb zeigt rachitische Veränderungen. Sonst körperlich o. B. Bei der Untersuchung zeigt er sich zeitlich und örtlich lückenhaft orientiert. Er ist nachlässig gekleidet, sitzt unruhig auf dem Stuhl, hält die Arme entweder starr in den Ellenbogen gewinkelt an den Leib gedrückt oder er macht alle möglichen zwecklosen Bewegungen. Den Mund hält er meist weit geöffnet oder er schneidet Grimassen. Ohne erkennbaren Grund beginnt er plötzlich zu weinen. Ebenso unmotiviert lacht er dann wieder albern. Auf die Frage, warum er lache, sagt er, das Sofa habe sich auf einmal verändert. Auf die Frage, ob er sich fürchte, sagt er „Ja“ und gleich darauf: „Nein.“ Die suggestiven Fragen nach Stimmen führen zu keinem verwertbaren Resultat, da er auf die Dauer nicht zu fixieren ist. Auf Befragen sagt er, er schlafe nicht gut, das liege an der Aufregung. Nach dem Pflegebericht ist er unruhig und bedarf dauernder Beaufsichtigung. Nahrung nimmt er überreichlich und gierig zu sich.

Es kann kein Zweifel bestehen, daß es sich bei Wolfgang W., der schon einmal einen schizophrenen Schub durchgemacht hat, wieder um einen solchen handelt.“

Bei der Aufnahme in unsere Klinik gibt der Patient keine Antworten. Er ist häufig bettflüchtig, lacht zeitweise albern vor sich hin, dann plötzlich weint und schreit er. Eine Exploration ist nicht möglich. Er versucht mit der Urinflasche zu schlagen.

In den nächsten Tagen ist er in Affekt- und Stimmungslage stark wechselnd, lacht und weint abwechselnd. Er wirkt dann zunehmend schwer gehemmt, nimmt keine Nahrung zu sich, hält Stuhl und Urin zurück, spricht nicht und reagiert nicht auf Anrede. Bei einem Besuch der Tante verhält er sich völlig mutistisch.

Am 3. 11. ist er laut, störend, schreit zeitweise laut auf und lärmt, bereitet große Schwierigkeiten bei der Nahrungsaufnahme. Wenn man ihn anredet, lächelt er manchmal verschmitzt, bringt aber kein Wort heraus. In den nächsten Tagen ist er zeitweise etwas weniger gehemmt. Er steht auf, sitzt aber meist antriebslos auf einem Fleck und starrt vor sich hin. Beim Besuch der Mutter ist er einsilbig und wortkarg.

Am 10. 2. beginnt er allerlei seltsame Dinge zu tun. Er zieht sich dauernd aus, legt sich auf den Fußboden, um zu schlafen, läuft öfter zur Toilette usw. Nachts ist er sehr unruhig und bettflüchtig, lacht gellend, wirft sein Bettzeug aus dem Bett.

Am 18. 2. gibt er an, er höre Stimmen, die von der Decke kommen, manchmal auch von der Wand. Manchmal ist der Inhalt der Stimmen zum Erschrecken, dann hört er frühere Bekannte und Freunde sprechen. Er beklagt sich, daß er hier gefangen gehalten wird, dabei ist die Sprache zögernd und stockend.

Am 22. 2. ist er etwas lebhafter, er führt leise Selbstgespräche und lacht in sich hinein.

Am 24. 2. spielt er mit viel Freude Klavier und scheint äußerst beglückt und zufrieden, lächelt versonnen vor sich hin.

In den nächsten Tagen wirkt er sehr ermüdbar und erschöpfbar, sprunghaft und wechselnd im Gesamtverhalten. Zeitweise wirkt er schwer gehemmt, antwortet mit leiser Stimme und sitzt antriebslos herum, dann wieder ist er albern und frech. Dann wieder arbeitet er still und ordentlich auf der Station.

Am 2. 5. wird der Patient auf Wunsch der Mutter in eine Heil- und Pflegeanstalt verlegt.

Aus der dortigen Krankengeschichte geht hervor, daß man den Pat. zunächst wieder als „Schizophrenie" beurteilt hat.

Er zeigte dort in der ersten Zeit einen dauernden Wechsel zwischen motorisch-unruhig, psychisch-gereizt, aggressivem Verhalten einerseits und Hemmungszuständen und tiefem Stupor mit deutlich depressiver Färbung andererseits. In der Krankengeschichte wird ausdrücklich erwähnt, daß sich „kein eigentlicher Befund für Schizophrenie" fand und daß der Patient in freien Zeiten immer einfühlbar und zugänglich wirkte.

Am 11. 10. 1940 wurde er aus der Heil- und Pflegeanstalt in ein Krankenhaus verlegt. Dort war er schwer zu fixieren, lachte unmotiviert, schweifte vom Thema ab und wirkte „zerfahren" und „affektiv inadäquat". Die Stimmung wechselte zwischen Gereiztheit und läppischalbernem Verhalten.

Am 14. 10. wird er als gehemmt geschildert. Er antwortet nicht auf Fragen.

Am 10. 1. 1941 wirkt er etwas aufgelockerter und beschäftigt sich mit Hausarbeiten.

Am 18. 4. ist er ganz aufgeschlossen, arbeitet auf der Station und zeigt durchaus geordnetes Verhalten. Er wird an diesem Tage nach Hause entlassen.

Zu Hause kam die Mutter zunächst gut mit ihm aus. Es war nur eine große Labilität der Stimmung immer noch auffällig. Zeitweise war er aggressiv, gereizt und flegelhaft. Dieses Verhalten macht am 13. 6. eine erneute Krankenhausaufnahme notwendig. Da er aber nur das klinische Bild einer ganz leichten Hypomanie bot und im übrigen geordnet und unauffällig war, wurde er am 23. 6. wieder nach Hause zur Mutter entlassen.

Es handelt sich bei diesem Patienten um einen Jugendlichen, der seit seinem 15. Lebensjahr psychisch auffällig ist. Er erscheint trotzig und vorlaut und wird zunächst als Psychopath aufgefaßt. Retrospektiv ist der Zustand eher als hypomanisch aufzufassen. Eine akute Erkrankung setzt erstmalig Weihnachten 1937 mit schwerer ängstlicher Erregung und ängstlich-illusionären Umdeutungen und Verkennungen ein. Bis Juli 1938 ist er in Klinik- und Anstaltsbehandlung. Vor allem auf Grund seines seltsamen Ausdrucksgebarens wird die Diagnose auf Hebephrenie gestellt. Die Psychose heilt aber ab und es besteht das gleiche hypomanische Bild wie vor Weihnachten 1937. Weihnachten 1938 wird er wieder gröber auffällig (nachlässig, reizbar und aggressiv). In unserer Klinik ist er schwer gehemmt, z. T. völlig stuporös, teilweise sehr ängstlich, dann abwechselnd albern und spielerisch. Allmählich wird er freier und zugänglicher.

Die Mutter des Patienten hat mehrere psychotische Episoden durchgemacht. Nach den Aufzeichnungen der Krankengeschichte hat es sich dabei fast immer um maniforme Erregungen mit ausgesprochen hypererotischen Zügen gehandelt. Die Phasen heilten jedesmal völlig ab und es finden sich gegen Ende der Phasen deutlich depressive Nachschwankungen. Bei der Unterredung in unserer Klinik sprach die Mutter freimütig über ihre Erkrankung. Sie wirkte in der Gesamtpersönlichkeit völlig erhalten, ohne die geringsten Spuren einer schizophrenen Wesensänderung.

Wir glauben also auch bei Wolfgang W. ein Mischbild der manisch depressiven Erkrankung vor uns zu haben. Für die Annahme einer Hebephrenie scheinen uns weder nach unserer Beobachtung noch nach Familien- und Eigenanamnese Gründe vorzuliegen.

Unter den 15 beschriebenen Fällen befindet sich nicht einer, der als typisch für Symptomatik und Verlauf der manisch-depressiven Erkrankung gelten könnte.

Abweichungen vom typischen Bild innerhalb der manisch-depressiven Erkrankung sind öfter beschrieben worden. So hat schon *Kraepelin* sehr verschiedene Zustandsbilder geschildert. Er hat versucht, eine Erklärung dieser Bilder durch seine Lehre von den Mischzuständen zu geben, die dann von *Weygandt* und *Wilmanns* bearbeitet und ausgebaut wurde. *Paul Schröder*

beschrieb in seiner Arbeit über „Die Spielbreite der Symptome beim manisch-depressiven Irresein“ eine Reihe von Fällen, in denen eine Fülle von Abweichungen aufgezeigt wurde.

Alle beschriebenen Abweichungen stellen Schwierigkeiten für die Diagnostik dar, die in unseren Fällen besonders deutlich werden und sich gerade in den jugendlichen Fällen nicht nur auf die Abgrenzung zu anderen Psychosen, sondern, besonders in den leichteren Fällen, auf die Unterscheidung vom Normalverhalten und evtl. psychopathischen Reaktionen beziehen.

In unseren Fällen 1 und 2 werden diese Schwierigkeiten, auf die unter anderen *v. Stockert* und *Homburger* hingewiesen haben, besonders deutlich. Allzuleicht wird ein Leistungsabfall, der nur endogene Ursachen in einer Depression hat, als einfache Faulheit und ein endogen bedingter Antriebsüberschuß als Ungezogenheit und Flegelhaftigkeit mißdeutet. Zu welchem Ausmaß und welchen Gefährdungen des jugendlichen Menschen dieser Antriebsüberschuß und die Enthemmtheit führen können, zeigt der Fall 2 sehr deutlich. *Bürger-Prinz* hat auf die scheinbare Gemütskälte solcher Patienten hingewiesen, die oft zu einer ungünstigen prognostischen Beurteilung Anlaß gibt, die aber nur ein Ausdruck für ihre Ablenkbarkeit, Getriebenheit und dadurch bedingte Unbeeinflußbarkeit ist.

Was bei der zusammenfassenden Betrachtung unserer Fälle am deutlichsten in die Augen springt, ist die ungeheure Labilität aller Zustände und Vorgänge, die sich sowohl im Stimmungsverhalten wie in der Motorik und im Gesamtausdrucksverhalten zeigt. *Ziehen* hat vermutet, daß „der eigenartige Typus der großen Serien kurzer Anfälle von Melancholien und Manien“ dem Kindes- und Jugendalter eigentümlich zu sein scheine. *Bürger-Prinz* hat den häufigen Wechsel von manischen und depressiven Phasen und das Auftreten von „stärksten, unvermittelten Schwankungen im gesamten Verhalten innerhalb weniger Stunden“ geradezu als typisch für die Erkrankungen im Jugendalter bezeichnet.

Für diese Auffassung liefern unsere Fälle eine Fülle von Beispielen. Der häufige Wechsel zwischen kurzen Verstimmungen und längeren geordneten Zeiten in unserem Fall 3, die häufigen kurzen Schwankungen in einzelnen Phasen des Falles 4, die häufigen Stimmungsschwankungen in den Fällen 7 und 8, die außerordentliche Labilität des Stimmungsverhaltens in Fall 11 und schließlich der häufige, fast tägliche Wechsel der Stimmung und des Ausdrucksverhaltens im Fall 14 gehören hierher. Eine Fülle von Beispielen

für diese Eigenart würde sich noch aus den hier nicht weiter besprochenen Fällen unseres Materials beibringen lassen. So glauben wir in der allgemeinen Labilität des Stimmungsverhaltens und in den häufigen und oft erheblichen Schwankungen im klinischen Bild ein charakteristisches Merkmal der manisch-depressiven Erkrankung im jugendlichen Alter sehen zu können. Diese Eigenart trägt zu der Farbigkeit und Unübersichtlichkeit des klinischen Bildes sicher wesentlich bei. Das hat wohl auch *Blum* andeuten wollen, wenn er erwähnt, daß „das, was wir Mischzustände nennen, ja nicht immer durch eine Vermischung der Grunderscheinungen beider Zustände entsteht, sondern häufiger wohl durch den schnellen Wechsel zwischen manischen und depressiven Symptomen." Wir glauben freilich nicht, daß sich die große Fülle abartiger Erscheinungen, die unsere Fälle bieten, nur einigermaßen erschöpfend aus dieser Betrachtung erklären läßt, z. B. gibt sie keine Erläuterung für das häufige Auftreten paranoider und halluzinatorischer Symptome, das in diesen Fällen zu beobachten ist.

Wahnbildungen bei der manisch-depressiven Erkrankung sind oft beschrieben worden, worauf *Schröder* in seiner Arbeit hinweist. Die Bearbeiter kindlicher und jugendlicher Fälle sind darin einig, daß Wahnbildungen in diesem Alter außerordentlich selten sind (*Blum*, *Joh. Lange*, *Ziehen* u. a.). Es werden lediglich von *Ziehen* und *Blum* einige Fälle von jugendlichen Manien, bei denen Wahnbildungen in Form von Größenideen aufgetreten sind, angeführt. Für solche Größenideen geben einige unserer nicht näher beschriebenen Fälle gute Beispiele. Bei zweien unserer männlichen Patienten kam es zu phantastisch-ausgebauten Größenideen, die sich in beiden Fällen auf das politisch-militärische Gebiet erstreckten. Einige Andeutungen in dieser Richtung geben ja auch unsere Fälle Reinhold F. (Fall 6) und Harald F. (Fall 14) mit angedeuteten politischen Missionen und Henni Z. (Fall 12), die in weiblich-kokettierender Form Umgang mit großen Persönlichkeiten hat.

Im Gegensatz zu den anderen Bearbeitern fanden wir aber bei unseren Fällen eine große Menge von wahnhaften und echten Wahnideen und zwar sowohl Wahnwahrnehmungen wie auch Wahneinfälle, um die Definition von *Kurt Schneider* zu verwenden.

Dabei ist auffällig, daß die Ausbildung von Wahnvorstellungen und Wahnideen fast in allen Fällen mit ängstlich-illusionären Umdeutungen und Entfremdungsgefühlen beginnt. Selbstvorwürfe und Entfremdungsgefühle im Beginn der Psychose beim Fall 5, ängstlich-illusionäre Umdeutungen bei den Fällen 6 und 15, wahn-

hafte Vermutungen und Beziehungsideen im Fall 7 weisen auf diesen Beginn hin. Wir glauben also, daß alle paranoiden Symptome unserer Patienten letztlich auf der Entfremdung, der Ratlosigkeit und der Angst beruhen. Die Entstehung von Wahnbildungen auf dem Boden ängstlicher Befürchtungen zeigt besonders deutlich der Fall Jacobus N. (Fall 10), wo es auf Grund der Unsicherheit, des Gefühles der Umweltveränderung, der Ratlosigkeit und schließlich eines persönlichen Insuffizienzgefühls zur Teufelsanrufung und Wahninhalten kommt. Auch die geschlechtlichen Umwandlungsgefühle der Henni Z. (Fall 12) sind wohl dieser Genese.

Auffällig ist, daß es zur Wahnsystematisierung kaum kommt, lediglich einige primärcharakterlich besonders differenzierte, sensitive, gemütsreiche Jugendliche wie Ellen D. (Fall 8), Lothar G. (Fall 9), Henni Z. (Fall 12) und Harald F. (Fall 14) zeigen Ansätze dazu. Bei diesen Patienten reicht der Begriff des „Wahnhaften", der in den weniger differenzierten Fällen zur Charakterisierung der paranoiden Symptome meist ausreicht, auch nicht weit genug, und es muß wohl von einem echten Wahngeschehen gesprochen werden.

Bei dem Patienten Willi H. (Fall 13) kam es, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, zu echtem Zwangsdenken und Zwangshandlungen. *Ziehen* hat vermutet, daß bei Kindern an Stelle echter Wahnbildungen Zwänge auftreten können; *Rühmke* konstatiert eine Verwandtschaft zwischen depressiven Syndromen und Zwangserscheinungen. Zur Erklärung unseres Falles reichen beide Feststellungen nicht aus. Die Vermutung *Ziehens* erscheint uns rein hypothetisch, während im Gegensatz zu *Rühmkes* Annahme unser Patient ja gerade allerlei manische Züge zeigte. Wenn überhaupt in diesem Fall eine Erklärung versucht werden soll, so muß sie wohl in die Richtung der gleichen Hintergründe gehen, auf die wir das Entstehen von Wahnbildungen zurückzuführen versuchten.

Daß bei ausgedehnten Wahnbildungen bei anscheinend nicht völliger Bewußtseinsklarheit sehr rätselvolle, amentia-ähnliche Bilder entstehen können, haben wir bei der Besprechung der Fälle 6 und 11 schon erwähnt.

Halluzinationen sollen nach *Ziehen* im kindlichen und jugendlichen Alter sehr häufig sein, er will sie bei Melancholien in der Hälfte aller Fälle gefunden haben. Wir legen Wert auf eine strenge Unterscheidung von Erscheinungen, die in das Gebiet der illusionären Umdeutung und Verkennung gehören und Halluzinationen.

Finden sich nun bei unseren Fällen illusionäre Umdeutungen in

dem Großteil der Fälle, so scheinen Halluzinationen doch relativ selten zu sein. Von den angeführten Fällen möchten wir nur bei Lothar G. (Fall 9), Jacobus N. (Fall 10) und bei den ausgedehnten und reichhaltigen Halluzinationen auf allen Sinnesgebieten bei Helga D. (Fall 5), die eine gewisse Beziehung zu den von *Kraepelin* erwähnten Halluzinose-ähnlichen Bildern zeigen, von Halluzinationen sprechen.

Im motorischen Verhalten finden wir bei unseren Patienten die gleiche Fülle von reichem und wechselvollem Geschehen, auf die wir schon mit Bezug auf das Stimmungsverhalten hinwiesen. Auf Besonderheiten im motorischen Verhalten bei jugendlichen Manisch-depressiven ist schon von einer Reihe von Autoren hingewiesen worden. *Moreau* hat im Stupor eine besondere Form der Melancholie sehen wollen und darauf hingewiesen, daß das psychische Geschehen in keinem Fall ganz aufgehoben sei. *Joh. Lange* hat bei Jugendlichen „unklare, heftige Erregungen, Stuporzustände, die katatonen ähnlich sahen" bemerkt.

Über unsere Fälle ist zu sagen, daß sie sowohl in der Ausschlagstärke wie auch im Wechsel des motorischen Verhaltens die bei Erwachsenen gesehenen Bilder in einer erheblichen Zahl der Fälle weit übertrafen. Wir sahen ausgesprochene hyperkinetische Bilder, z. T. febrilen Charakters, außerordentlich unklare, heftige, kurzphasige Erregungszustände, ausgesprochene Stuporen und substuporöse Bilder und in einer Anzahl von Fällen einen häufigen Wechsel zwischen Stupor und Hyperkinese.

In den Stuporzuständen war fast in allen Fällen eine depressive Grundnote deutlich, während in einigen Fällen diese Zustände durchaus katatonen ähnlich sahen. Manische Stuporen im Sinne *Kraepelins* sahen wir nie, wenn man nicht die im Fall 5 sehr typisch ausgeprägte Form der „Bettmanie" mit *Carl Schneider* als eine Vorstufe zu diesen Bildern auffassen will.

Die Hyperkinesen, die im allgemeinen heiter oder gereizt, aber auch ängstlich, ratlos, depressiv gefärbt waren, zeigten in vielen Fällen katatones Beiwerk im Sinne von Grimassieren und Stereotypien.

Diagnostisch schwierig zu beurteilen waren besonders jene Fälle, die einen dauernden Wechsel zeigten und sowohl in der Hemmung, wie auch in der Erregung starke Neigung zu katatoner Ausdrucksgestaltung zeigten. Für diese Form ist wohl unser Fall 15 das beste Beispiel.

Einige Fälle zeigten teilweise für längere Zeitdauer ein durchaus katatones Ausdrucksverhalten, so daß bei solchen Zustands-

bildern die Diagnose: manisch-depressive Erkrankung niemals zu stellen gewesen wäre. Diese Tatsache weist auf die Notwendigkeit hin, zu der diagnostischen Beurteilung immer mehrere Querschnitte übereinander zu sehen (*Bürger-Prinz*) und die gesamte Symptomatik und den Verlauf ins Auge zu fassen.

Ziehen legt einen seiner Fälle auf Hebephrenie fest, „weil im weiteren Verlauf die Kranke mitten in der Depression hin und wieder aus dem Bett sprang und in eigentümlich manirierter Weise herumtänzelte.“ Dieser Fall scheint uns, nach unseren Beobachtungen, im Rahmen einer manisch-depressiven Phase im jugendlichen Alter durchaus denkbar, und wir würden es heute nicht mehr wagen, auf Grund dieses einen Symptoms die Diagnose Hebephrenie für gesichert zu halten.

Alle sogenannten katatonen Symptome kommen bei jugendlichen Manisch-depressiven vor. *v. Stockert*, *Pappenheim* und *Groß* haben bereits auf diese Tatsache aufmerksam gemacht und gezeigt, daß motorische Atypien bei diesen Fällen oft für „schizophrene Bizarrerien, katatonische Erregungen und leere affektlose Hemmungen“ gehalten werden. *Bürger-Prinz* hat, nachdem er schon früher auf das Vorkommen „katatoniformer Symptome wie Stupor, Stereotypie, verbigerierendes Gerede, kataleptische Symptome, Unsauberkeit“ bei den Erkrankungen Jugendlicher aufmerksam gemacht hatte, in seinem „Beitrag zur Frage: Dementia praecox im kindlichen Alter“ erneut auf die von *Weygandt* und *Wilmanns* gemachte Feststellung, daß katatones Beiwerk nicht beweisend sei, verwiesen und festgestellt, daß die „Bizarrerie der Motorik und Grimassieren zur Hyperkinese gehören und sich oft bei manischen Erregungen finden“. Zur Bestätigung dieser Feststellungen hoffen wir mit unseren Fällen einen Beitrag geliefert zu haben.

Neben diesen motorischen Erscheinungen, die die Patienten unseres Materials oft „albern, läppisch, flegelhaft, geziert“ wirken ließen, waren es besonders die Abartigkeiten des Gedankenablaufs und des sprachlichen Ausdrucks, die die Differentialdiagnose gegenüber der Schizophrenie erschwerten.

Bei Leonore W. (Fall 11) prägten sich die kataton-anmutenden Symptome des motorischen Ausdrucks auch in ihren sprachlichen Produktionen, in der Neigung zu Reimereien und deklamatorischem Tonfall aus und bei Lothar G. (Fall 9) fand sich eine ausgeprägte Witzelsucht und Neigung zu formalen Spielereien im sprachlichen Ausdruck. Bei vielen unserer Patienten findet sich in der Beschreibung die Angabe, daß sie im Gedankenablauf „inkohärent“ und „zerfahren“ wirkten, Symptome, die vielfach als pathognomonisch

für die Schizophrenie angesehen worden sind. *Kurt Schneider* hat bereits die völlige diagnostische Bedeutungslosigkeit dieser Symptome aufgezeigt, und wir glauben bei der Besprechung des Falles 14 gezeigt zu haben, daß diese angebliche Inkohärenz und Zerfahrenheit Grund und Ursache gerade in typisch manischen Symptomen hat.

So scheinen uns alle diese sogenannten „schizophrenen" Symptome, die in der Symptomatik unserer Fälle überreichlich vorhanden sind, gerade ein typischer Bestandteil der manisch-depressiven Erkrankung des jugendlichen Alters zu sein und in keiner Weise die Diagnose Schizophrenie zu erzwingen.

Schlußbetrachtungen

Wir glauben an Hand unserer Fälle gezeigt zu haben, daß den Phasen der manisch-depressiven Erkrankung im jugendlichen Alter eine Fülle von Abartigkeiten und Besonderheiten in der Symptomatik wie auch im Verlauf und klinischen Gesamtbild eigen ist, sodaß wir gerade diese atypischen, von der Norm abweichenden Krankheitsbilder als typisch für das Jugendalter und damit für die Zeit der psychischen Pubertät, der alle unsere Patienten zuzurechnen sind, bezeichnen möchten. Es ist nun noch notwendig, nach Gründen und Ursachen für diese auffällige Tatsache zu suchen.

Geht man von der Vorstellung des typischen Bildes als Norm aus, so würden alle geschilderten Atypien und Besonderheiten des Verlaufs und der Symptomatik als pathoplastische Faktoren im Sinne *Birnbaums* anzusehen sein und es wäre dann nach den Hintergründen und auslösenden Momenten für diese Faktoren zu suchen. Glaubt man im Krankheitsgeschehen an eine Tendenz zur Typisierung, an eine „typenbildende Kraft der Krankheit" (*Bürger-Prinz*), eine Idee, die sich bei der Betrachtung alter und chronischer Fälle auf allen Gebieten, besonders aber auf dem der psychischen Erkrankungen als einleuchtend und zwingend erweist, so wird man in allem psychischen Krankheitsgeschehen einen Kampf zwischen Krankheit und Persönlichkeit sehen, der im jeweiligen klinischen Bild seinen zeitlichen Ausdruck findet. Wir wollen also sagen, daß der Organismus mit allen zur Verfügung stehenden Mitteln sich gegen solche Typisierungstendenzen wehrt und daß die Art und Besonderheit der Mittel auf das Bild des Kampfes einen wesentlichen und charakterisierenden Einfluß haben. Dieser „Angleichungsprozeß zwischen Persönlichkeit und Krankheit" (*Bürger-Prinz*) bezieht sich nun nicht nur auf die psychischen

Voraussetzungen bestimmter Charaktere, sondern ist auch denkbar für bestimmte Gruppenvoraussetzungen, wie sie z. B. die psychische Pubertät schafft. Wir glauben, daß es möglich sein müßte, in jedem Fall eine Relation zwischen den psychischen, und das heißt hier puberalen Voraussetzungen und der patholplastischen Ausgestaltung des psychotischen Geschehens nachzuweisen. *Lange* hat darauf hingewiesen, daß „die besonderen Bedingungen der Altersstufe sich in entscheidender Weise durchzeichnen", und *Ziehen* hat für die kindlichen Fälle ausgesagt, „daß alle Krankheitssymptome normalen Eigenschaften des kindlichen Lebens entsprechen."

Wir meinen mit den angedeuteten Relationen Beziehungen wie die zwischen der Labilität in Verlauf und Symptomatik unserer Fälle und der allgemeinen Labilität der psychischen Voraussetzung in der Pubertät, zwischen dem für die Pubertät charakteristischen „himmelhoch jauchzend — zu Tode betrübt" des Stimmungsverhaltens und den häufigen Schwankungen zwischen manischen und depressiven Symptomen in unseren Krankheitsbildern, zwischen dem Hang zum Abstraktiven in der normalen Pubertät und einzelnen schizophren anmutenden Zügen in unserem Material, zwischen der allgemeinen Unsicherheit des motorischen Ausdrucksverhaltens beim Pubertierenden und kataton wirkenden Ausdrucksbewegungen im psychotischen Bild, und ähnliche mehr, Relationen, die im Grundsätzlichen in unseren Fällen deutlich zum Ausdruck kommen. Solche Beziehungen wären nun im Einzelfall zu verfolgen und nachzuweisen, wie wir es, soweit das möglich war, an unserem Fall 14 versucht haben.

Voraussetzung für eine solche Arbeit würden genaue Erhebungen über die praemorbide Persönlichkeit und genaueste Kenntnis der besonderen Ausdrucksweisen des puberalen Geschehens für jeden einzelnen Fall sein, eine Arbeit, die sich nur in der Zukunft leisten lassen wird, weil sie die Beobachtung eines jeden Falles unter diesem Gesichtswinkel zur Voraussetzung hat.

Wir haben mit diesem Gedanken also im wesentlichen eine Vermutung und einen Arbeitsvorschlag aussprechen wollen. Zur exakten Beweisführung würde eine genaue, ins einzelne gehende Durchforschung eines viel größeren Materials notwendig sein.

Unsere Vermutung wird gestützt durch die von *Paul Schröder* gemachte Beobachtung, daß gerade bei den Ersterkrankungen atypische Bilder besonders häufig sind, was darauf hinweisen würde, daß hier der Angleichungsprozeß auf die größten Schwierigkeiten stößt. Hierher gehört auch die Beobachtung, daß bei unserer

Patientin Käthe L. (Fall 4) die Tendenz zur Typisierung in den späteren Phasen deutlich wurde.

Schließlich glauben wir in der Frage der Erblichkeit einen Hinweis auf diese Vermutung gefunden zu haben. Von unseren 42 Fällen sind bei kritischer Betrachtung 10 Fälle als typische Krankheitsbilder zu bezeichnen. Eine sichere erbliche Belastung war bei 15 Fällen nachzuweisen. Auf diese erblich belasteten Fälle entfallen von den 10 typischen Fällen allein 7, während die restlichen 3 typischen Bilder zu den 27 Patienten gehören, bei denen keine erbliche Belastung nachzuweisen war. Wir sehen darin eine deutliche Beziehung der typischen Bilder zur erblichen Belastung und möchten darin einen Ausdruck dafür sehen, daß in den erblich belasteten Fällen die Erschwerungen für den erwähnten Angleichungsprozeß nicht so erheblich sind wie in den unbelasteten Fällen, da die Krankheit im Erbgut gewissermaßen schon festen Fuß gefaßt hat. Wir sind uns darüber klar, daß es sich bei dieser Feststellung, bei dem geringen Umfang unseres Materials, nur um eine Vermutung handeln kann, die an einem weit größeren Material ihre Stichhaltigkeit erst erweisen müßte. Wir glauben aber nicht, daß es nötig ist, zur Erklärung atypischer Fälle eine Belastung mit noch anderen Faktoren annehmen zu müssen, wie *Joh. Lange* gemeint hat, sondern daß die Erklärung aller atypischen Erscheinungen im Krankheitsbild der manisch-depressiven Erkrankung bei jugendlichen Patienten allein aus den besonderen psychischen Voraussetzungen des Pubertätsalters möglich ist.

Schrifttumverzeichnis

1. *Berkhan, K.*, Irresein bei Kindern (Korrespbl. dtsch. Ges. f. Psychiatr. u. gerichtl. Psychol. 10, 65, 1863). — 2. *Birnbaum, K.*, Der Aufbau der Psychose, Bln. 1923. — 3. *Blum, K.*, Psychosen im Kindesalter (Ergebn. d. inneren Med. u. Kinderheilk. Bd. 44, Bln. 1932). — 4. *Braun, E.*, Die vitale Person, Leipzig 1933. — 5. *Bühler, Ch.*, Das Seelenleben des Jugendlichen, Jena 1922. — 6. *Bürger-Prinz, H.*, Der Beginn der Erbpsychosen (Nervenarzt 8. Jahrg. 1935, Heft 12). — 7. *Bürger-Prinz, H.*, Gedanken zur vitalen Person (Nervenarzt, 12. Jahrg. 1939, Heft 10). — 8. *Bürger-Prinz, H.*, Beitrag zur Frage: Dementia praecox im kindl. Alter (Nervenarzt, 13. Jahrg. 1940, Heft 7). — 9. *Ehlers, H.*, Kasuistische Beiträge zu der Lehre von den Psychosen im Kindesalter und zu Beginn der Pubertät. Diss. Leipzig 1909. — 10. *Emminghaus*, Die psychischen Störungen des Kindesalters, Tübingen 1887. — 11. *Friedmann, M.*, Zur Kenntnis der affektiven Psychosen des Kindesalters (Mschr. Psychiatr. Bd. 26, Berlin 1909). — 12. *Heller, Th.*, Über Psychopathologie des Jugendlichen, Wien 27. — 13. *Homburger, A.*, Vorlesungen über Psychopathologie des Kindesalters, Berlin.1926. — 14. *Jaspers, K.*, Allgem. Psychopathologie, 3. Aufl. Berlin 1928. — 15. *Lange, Joh.*, Die endogenen und reakti-

ven Gemütserkrankungen (i. Bd. 6 v. Bumkes Handb. d. Geisteskr. Bln. 1928). — 16. *Liebers*, *M.*, Über Manie im Kindesalter (Zbl. Nervenkh., 32. Jahrg. 1909). — 17. *Moreau*, P., Der Irrsinn im Kindesalter (übers. v. Galatti), Stuttgart 1889. — 18. *Pappenheim u. Groß*, Neurosen u. Psychosen des Pubertätsalters. Berlin 1919. — 19. *Rühmke*, *H. C.*, Über Psychosen bei Kindern (Neur. Z. 114. Bd., Berlin 1938). — 20. *Schneider*, *Kurt*, Pathopsychologie der Gefühle u. Triebe, Leipzig 1935. — 21. *Schneider*, *Kurt*, Psychischer Befund und psychiatr. Diagnose, Leipzig 1935. — 22. *Schröder*, P., Die Spielbreite der Symptome beim manisch-depressiven Irresein und bei den Degenerationspsychosen. Berlin 1920. — 23. *v. Stockert*, *F. G.*, Einführung in die Psychopathologie des Kindesalters. Wien 1939. — 24. *Strohmeyer*, *W.*, Vorlesungen über Psychopathol. des Kindesalters. Tübingen 1910. — 25. Weygandt, W., Über Mischzustände des M. D. I., München 1899. — 26. *Wilmanns*, Zur Differentialdiagnose der „funktionellen“ Psychosen (Zbl. Nervenhk. 1907, S. 569). — 27. *Ziehen*, Die Geisteskrankheiten des Kindesalters. Berlin 1917.

Über die Entwicklung puerperaler und klimakterischer Geistesstörungen*

Von

E. Kluge

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel.
Direktor: Prof. Dr. *Creutzfeldt*)

(Eingegangen 21. Februar 1942)

Im Schrifttum der heutigen Psychiatrie stehen Erwägungen über die Ätiologie der geistigen Störungen im Vordergrund. Fragen der Konstitution und Erblichkeit, aber auch solche der pathologischen Physiologie im Hinblick auf die Verursachung von Geisteskrankheiten sind in erster Linie Objekt der Forschung geworden. Das Feld der phänomenologischen Betrachtungen erscheint ja auch so reichlich beackert, daß die Frage sich aufdrängt, ob es nicht überflüssig sei, hier noch etwas hinzufügen zu wollen. Trotzdem bleibt die klinische Beschreibung immer noch eine der ersten Voraussetzungen des Fortschreitens eines Gebietes der Medizin als eines Teiles der empirischen Naturwissenschaft. Einzelbeobachtungen sind das Material für jede auf eine Ordnung der Erscheinungen absehende Tätigkeit. Wenn auch der Arzt bei der Beschreibung von Zustandsbildern sich von jeder Wertung und Beurteilung zunächst fernhalten muß, so wird er doch immer von einem bestimmten Blickpunkt ausgehen, denn der Beobachter ist schon allein den Zeitströmungen unterworfen. So mag es sich doch lohnen, das Gebiet der puerperalen und klimakterischen Psychosen heute zum Gegenstand klinischer Untersuchungen zu machen.

Die Entwicklung psychischer Krankheitsbilder, und die der organischen Psychosen besonders, ist in der Hauptsache von drei Dingen abhängig. Erbliche konstitutive, schon vor der Persönlichkeitsentwicklung in den Genen festgelegte Faktoren üben einen Einfluß aus. Hiermit aber sind die Ingredienzen der Persönlichkeit für die Formung eines Krankheitsbildes nicht erschöpft. Das per-

*) Als Habilitationsschrift der Medizinischen Fakultät der Universität Kiel vorgelegt.

sönliche Schicksal, die praemorbide Persönlichkeit, der Lebensweg, überhaupt: „Das Lebende, das mit und um uns wandelt", spielt dabei wohl eine bedeutende Rolle. Hiermit soll nicht schlechthin das Milieu, die Summe alles von außen Einwirkenden, gemeint sein. Vielmehr ist das persönliche Schicksal bezüglich seiner Auswirkungen, gesondert von den eigentlichen krankmachenden, aus der Umwelt stammenden Einflüssen, vor allem von den Krankheiten der speziellen Pathologie, zu betrachten.

Von früherher rechnet man einen großen Teil der Generationspsychosen zu den symptomatischen Psychosen *Bonhoeffers*, nämlich soweit sich seine exogenen Reaktionstypen dabei nachweisen lassen, und das ist bei einem großen Teil der Erkrankungen der Fall. Die seelische Störung muß sich natürlich im Zusammenhang mit dem körperlichen Substrat entwickeln, ein zeitlicher Zusammenhang muß vor allem bestehen. Worin z. B. bei den puerperalen Psychosen die eigentliche Noxe zu erblicken ist, ist immer noch nicht entschieden, jedenfalls aber besteht der *Bonhoeffer*sche (1) Satz zu Recht, daß bei den Fällen von reinen symptomatischen Psychosen im Puerperium Fieberbewegungen nie gefehlt haben, daß also die Generationsvorgänge allein nicht die Ursache der Erkrankung sein können. Es ist von Anfang an durch *Bonhoeffer* betont worden, daß bei den exogenen Reaktionen „Die Symptomgruppierung und das Krankheitsbild" von „individuell endogenen Faktoren" beeinflußt wird, und ebenso wurde von ihm hervorgehoben, daß „die Detail-Untersuchung der psychischen Bilder nach Differenzen der Ätiologie" von Wichtigkeit sei. Allerdings bestehe eine „generelle Einheitlichkeit der psychischen Reaktionstypen". *Fürstner* (2) hat gerade hinsichtlich der puerperalen Psychosen schon früher betont, daß ihre Sinnestäuschungen und Delirien nichts Spezifisches böten. Man ist manchmal versucht, die Lehre von den exogenen Praedilektionstypen auf den Rest der geistigen Erkrankungen zu übertragen: Es gibt für das Gehirn, ähnlich wie für die anderen menschlichen Organe, wohl nur eine beschränkte Anzahl von Reaktionsmöglichkeiten auf die Vielzahl der schädigenden Reize.

Die Unterscheidung zwischen exogenen Reaktionen und endogenen Psychosen hat schon immer Schwierigkeiten gemacht. Sie wird gerade in neuerer Zeit wegen des Erbgesundheitsgesetzes sehr lebhaft diskutiert. *Bonhoeffer* (3) schreibt 1934 über die Bedeutung der exogenen Faktoren bei der Schizophrenie:

Die Möglichkeit der exogenen Entstehung einer Schizophrenie könne nicht grundsätzlich abgelehnt werden. Er beschreibt eine Kohlenoxydvergiftung

mit einem nachfolgenden hyperkinetisch-paranoiden Krankheitsbild. Hier hat es sich wohl um die Auslösung einer Schizophrenie gehandelt. Ein zweiter Fall im Gefolge einer CS_2-Vergiftung wird als symptomatische Schizophrenie angesehen, weil die Erkrankung erst im 50. Lebensjahre erfolgte, ohne daß vorher in dieser Richtung etwas bemerkt wodren war. Die schizophren aussehende Psychose heilte außerdem vollständig ab. Weiterhin werden zwei Fälle von puerperaler Eklampsie beschrieben. Hierbei kam es bei anfänglichem Vorherrschen symptomatischer Bilder in einem Fall zu katatonen, im anderen Fall zu ratlos paranoiden schizophrenen Zügen. Bei dem ersten Fall wurde starke Cyanose und Kälte der Hände beobachtet, die Gesichtsfarbe war fahl. Es sei durch Eklampsie und Puerperium zunächst das symptomatische Bild verursacht worden, dann sei es zur Auslösung der schizophrenen Erkrankung gekommen. Bei der ersten Frau heilte die Psychose aus, die Pat. war 4½ Jahre nach der Erkrankung im Haushalt tätig. Die zweite behielt einen leichten Defektzustand und bekam nach 9 Jahren einen zweiten Schub, der aber auch abklang. In einem Vortrag nimmt *Bonhoeffer* (4) unter anderem zur Frage des hyperkinetischen Krankheitsbildes Stellung. Nach einem Hinweis auf die Arbeit von *Pohlisch* erwähnt er auch die von neueren Autoren (*Gjessing, Jahn* und *Greving*) beschriebenen körperlichen Symptome, vor allen Dingen eine starke Cyanose. Die Krankheit führe meistens zum Tode. Pathologisch-anatomisch lasse sich dann oft eine venöse Hyperaemie des Hirns und der paranchymatösen Organe feststellen. *Bonhoeffer* meint, daß es sich dabei um eine infektiös-toxische Wirkung handele, die zur endogen bedingten Hyperkinese hinzutrete. An die leichte Möglichkeit der Mundinfektion bei diesen Kranken erinnert er. Der heredodegenerative Charakter der autochthonen hyperkinetischen Psychosen sei oft evidenter als bei der Hebephrenie. Man müsse aber bedenken, daß die Erblichkeit noch nicht geklärt sei. Es sei nicht neu, daß bei den symptomatischen Psychosen auch eine Anlage vorauszusetzen sei. Die Differentialdiagnose zu den endogenen Erkrankungen sei in akuten Fällen äußerst schiwerig.

Bezüglich der Einwände gegen die symptomatischen Psychosen, die sich aus ihrer schwierigen Abgrenzbarkeit ergeben, machte *Betzendahl* (5) die treffende Bemerkung, man müsse, wenn man nicht mangelhafte Untersuchungstechnik unterstellen wolle, einen Mangel an logischer Einsicht in die heuristische Bedeutung aller Typisierungen vermuten.

Betzendahl kommt dann auf die Bedeutung der praemorbiden Persönlichkeit zu sprechen, erwähnt die von ihm beschriebene Influenza-Psychose, bei der zuerst ein ausgesprochen exogen geprägtes Krankheitsbild bestand. Dann kam es zu wahnhaft ausgestalteten Reproduktionen des Werdeganges und der vorherrschenden Lebensinhalte der Patientin. Diese krankhafte Revision der Lebensgeschichte habe wohl Beziehungen zum Manisch-Depressiven, ohne daß dabei an einen engeren Zusammenhang mit zyklothymen Erkrankungen gedacht werden müsse. Bei der puerperalen Psychose falle als Cardinalsymptom eine eigenartige Amnesie auf. Die Kranken würden im Bewußtsein ihrer Lebensgeschichte oft um Jahre zurückgeworfen. Bei den Fällen von akuterem Gepräge werde das Kind als Fremdkörper im persönlichen Sein empfunden. Es handele sich eigentlich um eine retrograde Amnesie, hervorgerufen durch einen an sich physiologischen Schock, der aber zu stark für die betreffende

Konstitution sei. Daher komme auch das endogene Gepräge vieler dieser Erkrankungen.

Scheid (6) studiert in seiner Monographie die somatischen Symptome bei hyperkinetischen Psychosen (Delirium acutum, tödliche Katatonie).

Er fand vor allem Fieber, Cyanose und Tachycardie ohne Dyspnoe und spricht von einem febril-cyanotischen Syndrom. Außerdem bestand bisweilen Polyglobuli und Neigung zu Thrombose und Embolie, wie überhaupt im Ganzen somatischen Krankheitsbild der Blutzerfall an erster Stelle stehe. Diese hyperkinetischen Episoden mit dem beschriebenen körperlichen Syndrom seien eingebettet in schizophrene Krankheitsprozesse. „Das febrilcyanotische Syndrom" stehe pathophysiologisch in Beziehung zum Morbus dementiae praecocis, zur Grundkrankheit der Schizophrenie. *Scheid* hält die tödlich verlaufenden hyperkinetischen Psychosen nicht für exogen bedingt, wenn die internistische Grundkrankheit sich nicht nachweisen lasse, Wasserentziehung, wie *Bonhoeffer* annimmt, könne nicht die Ursache sein, was auch der mangelnde Erfolg von Kochsalzinfusionen beweise. Pathologisch-anatomisch fänden sich ebenso wie bei der Schizophrenie keine nennenswerten Veränderungen am Gehirn.

Demgegenüber ist zu erwähnen, das *Creutzfeldt* zusammen mit *Enachescu* (mündliche Mitteilung von Prof. Creutzfeldt) bei tödlich verlaufenen Fällen von Hyperkinese, auch ohne greifbare internistische Erkrankung, sehr ausgesprochene anatomische Veränderungen am Gehirn fand, die bei Schizophrenie nicht vorkommen. Das Besondere dabei waren die schweren Zellerkrankungen der großen Ganglienzellen des Striatums. Aber auch sonst ist der Satz von *Scheid*: Bei der engen pathophysiologischen Beziehung der Hyperkinese zum Morbus der Schizophrenie scheiterten alle Versuche, den Symptomkomplex als selbständige Erkrankung aufzufassen, sehr angreifbar. Die enge Beziehung zwischen dem hyperkinetischen Symptomkomplex und der Schizophrenie zum mindesten erscheint sehr zweifelhaft. *Astrid Kölling* (13) beschreibt das Vorkommen febril-zyanotischer Episoden im Sinne Scheids bei zwei verschieden lokalisierten Hirntumoren und einer Pachymengitis hämorrhagica interna. Vor der einheitlichen febrilen Hyperkinese sah sie die verschiedensten Bilder: „Depressive und manische Symptomatik, halluzinatorische Elemente, paranoides Beiwerk und oneiroide Szenerien." Eine Sippenbelastung mit Psychosen war bei ihren Kranken festzustellen, vor allem weist sie — wie auch *Kleist* und *Stauder* — auf die Beziehungen zum zirkulären Formenkreis hin. *Sickinger* (14) berichtet von zwei Kranken mit Basedowpsychose und typischer Hyperkinese, bei denen auffällige Temperatursteigerungen ohne klinisch auffindbare Ursache vorhanden waren, solche Temperatursteigerungen fände man auch bei mo-

torisch erregten epileptischen Dämmerzuständen. Er folgert daraus, daß die Verbindung von motorischer Erregung und Temperatursteigerungen nicht für den Morbus der Dementia praecox spezifisch sein könne. *Gjessing* (8) ist in seiner Auswertung der Bedeutung körperlicher Symptome bei Geisteskrankheiten bedeutend vorsichtiger. Er untersuchte die pathologische Physiologie periodischer katatoner Zustände, des katatonen Stupors und der katatonen Erregung, im Verlauf schizophrener Psychosen. Er fand dabei körperliche Veränderungen, die eng an die psychischen Vorgänge gebunden waren.

Vor Ausbruch der katatonen Periode bestand eine vorwiegend vagotone vegetative Einstellung, eine Herabsetzung der Schilddrüsenfunktion, die sich auch klinisch in leichten prämyxödematösen Symptomen äußerte, und eine Stickstoffretention, die nicht im Blute vor sich ging. Kurz vor dem Einsetzen der katatonen Periode kam es zu einer Umschaltung, die vegetative Einstellung wurde sympathicoton, die Schilddrüsenfunktion wurde erhöht — klinisch sah man einen leichten Präbasedow — und Stickstoff wurde vermehrt ausgeschieden. Das Grundsymptom war die periodisch schwankende Stickstoffbilanz. Durch Gaben von Thyroxin in geeigneter Menge und Weise konnten die Störungen auf somatischem und psychischem Gebiet kompensiert werden, indem der Stickstoff excessiv ausgeschieden, das N-Depot entleert wurde. *Gjessing* will mit diesen Resultaten nicht der Somatose der Schizophrenie nahe gekommen sein, selbst von einer Erkenntnis der Ätiologie der „periodischen Katatonie" hält er sich noch weit entfernt.

Es wird in letzter Zeit immer wieder betont, daß Krankheitsbilder, wie die Bonhoefferschen exogenen Reaktionstypen, z. B. auch das hyperkinetische Syndrom, unspezifisch wären, daß sie u. a. auch im Verlauf der Defektpsychosen vorkämen. Dies ist von Anfang an bekannt gewesen. Sicher ist es deshalb auch gefährlich, nur aus dem psychopathologischen Zustandsbild heraus eine diagnostische Einordnung vorzunehmen. Die Betrachtung der Entwicklung des Leidens in Verbindung mit einer erbpathologischen Klärung darf vor allem nicht außer Acht gelassen werden. Nicht weniger gefährlich ist andererseits das Verfahren, auf Grund vereinzelter körperlicher Erscheinungen, die bei bisher als unspezifisch angesehenen psychischen Symptomkomplexen wiederkehren, auf eine gemeinsame Grundkrankheit zu schließen. Es besteht dabei immer die Gefahr, daß neben dem eigentlichen Krankheitsgeschehen herlaufende banale körperliche Erkrankungen das Bild trüben — *Gjessing* warnt davor und hat bei seinen Untersuchungen diese Dinge sorgfältig ausgeschaltet

Scheid (10) hat bei einer puerperalen Psychose ein Blutbild gefunden, wie man es bei febrilen Schüben Schizophrener zu sehen gewohnt sei und meint, daß der Fall nicht als symptomatische Psychose aufgefaßt werden könne.

Auch nicht, wenn er abheile. Fieber, die Veränderungen des Blutbildes und die nach seiner Ansicht schizophren aussehende Psychose seien der Ausdruck eines unbekannten Morbus. Hier sollte das isolierte körperliche Symptom doch nur sehr vorsichtig verwertet werden!

Will man sich über die Rolle des Exogenen und Endogenen bei der Entwicklung der organischen Psychosen klar werden, so sind die weiblichen Generationspsychosen dafür ein geeignetes Gebiet. Seelische Störungen in enger Verbindung mit den Generationsvorgängen sind häufig. Bei der Menstruation fehlen psychische Alterationen — die zum großen Teil noch im Bereich des Physiologischen liegen — selten. Aber auch Psychosen, meist prae- oder postmenstruell, treten auf. Wie schwierig es ist, die Rolle des Exogenen und Endogenen bei solchen Psychosen abzuschätzen, zeigt ein Fall unserer Klinik.

Ein junges Mädchen von 15 Jahren erkrankte mehrmals im Praemenstruum mit einem hochgradigen hyperkinetischen Krankheitsbild, sie war dabei ängstlich, ratlos, zerfahren, äußerte zahlreiche bizarre Wahnideen, hauptsächlich politischen Inhalts. Von der Seite der Mutter her war sie stark im Sinne des Manisch-Depressiven belastet, eine Schwester des Vaters war imbezill. Nach Abklingen der Psychose wurde vor den folgenden Menstruationen Proluton verabreicht, worauf die episodischen psychotischen Störungen ausblieben. Bei der eine Zeitlang fortgesetzten Medikation mit Proluton hat sie in den folgenden zwei Jahren nur noch einmal einen Erregungszustand kurz vor der Regel gehabt und ist sonst frei von jeder psychischen Störung.

Sehr stürmisch verlaufen oft die psychischen Erkrankungen in Verbindung mit dem Klimakterium. Eine depressive Grundhaltung ist, wie bei den präsenilen Psychosen, oft festzustellen. Aber vor allem kommt es zu Psychosen exogenen Gepräges, zu hyperkinetischen Bildern mit Desorientiertheit und Inkohärenz, mit Jactationen und Exitus infolge körperlicher Erschöpfung. Die nachfolgenden Krankengeschichten klimakterischer Patientinnen stellen eine Auswahl dar und sollen dazu dienen, die Rolle des hyperkinetischen Syndroms bei diesen Psychosen zu erörtern, sowie die Bedeutung der dabei auftretenden körperlichen Symptome.

Frau Maria Sch., Ehefrau, geboren am 9. 2. 1886 in Eckernförde, wurde aufgenommen am 16. 7. 1939, starb am 23. 7. 1939[1]).

Die Kranke kam im Unfallwagen zur Aufnahme, war nicht orientiert, erregt, aggressiv. Der Ehemann gab an, sie sei 1911 in der Heilanstalt gewesen für einige Monate, nachher sei sie völlig unauffällig und normal gewesen. Krankheiten habe sie keine gehabt, 4 normale Geburten, die Kinder lebten. In der Familie seien keine Geisteskrankheiten vorgekommen. Morgens um 4 Uhr habe sie plötzlich aus dem Schlaf heraus einen Erregungszustand bekommen. habe wirres Zeug geredet und den Referenten angegriffen. Am ersten Tag

---

[1]) Krankengeschichten und Sektionsbefunde mußten aus äusseren Gründen stark gekürzt werden.

gab sie noch ganz gut Auskunft und verhielt sich einigermaßen ruhig, machte nur einen etwas mürrischen, verstimmten Eindruck. Ihr Mann sei Dachdecker, sie habe vier gesunde Söhne und sei selbst immer gesund gewesen. 1911 sei sie etwa ein Jahr in Neustadt gewesen, da habe sie viel gegrübelt, Wenn einer lachte, da habe sie gedacht, er lache über sie. Sie sei immer sehr leicht beleidigt gewesen. Durch das Grübeln usw. sei sie ganz erregt geworden, habe zu Hause gesessen und nirgends mehr hingehen wollen.

Nach dem Anstaltsaufenthalt habe sich ihr Zustand gehalten. Sie habe keine Verfolgungsideen mehr gehabt, nur mal ab und zu gegrübelt.

In den letzten Tagen habe sie viel grübeln müssen, sie sei wie behext gewesen. Die ganze Wohnung war so unordentlich, weil gerade für das Kind gepackt wurde. Da sei der Kontrolleur des Wasserwerkes gekommen. Der habe all die guten Sachen in der Wohnung angesehen. Dann habe er sie an den Arm gefaßt und habe sie gar nicht mehr loslassen wollen. Er habe gesagt, sie könne noch 100 Jahre alt werden. Da wußte sie, was los war. Sie habe gedacht, du triffst mich hier nicht wieder! Der Kontrolleur roch genau so aus dem Hals wie ihr Mann. Gestern sei er in der Nähe des Hauses herumgeschlichen. Wenn das nichts zu bedeuten habe!

Die Pat. brachte alle diese Dinge unter vielen Abschweifungen vor, sprach auch hin und wieder leise vor sich hin und sah zum Fenster hinaus. Wenn der Blick auf den Referenten fiel, rückte sie ihm gleich näher, faßte ihn an und griff und zupfte an ihm herum.

Die Pat. war groß, grobknochig, nicht übermäßig fett. Die Haut war faltig, etwas schmutzig grau. Der Leib zeigte starke Striae und hing herab. Das Gesicht war äußerst breit, die kleinen, dunklen Augen lagen in tiefen Augenhöhlen, die Backenknochen traten stark hervor. Der Ausdruck hatte etwas Rohes, fast Tierisches. Die körperliche Untersuchung ergab an den inneren Organen nichts Krankhaftes. Auch der neurologische Befund war normal. Der Blutdruck betrug 200/120. Im Urin war Zucker, der Blutzucker betrug 270 mg%. Blutbild am 2. Tag: Haemoglobin: 85%, Färbeindex: 0,9, Erythrocyten: 4600000, Leukocyten: 6300, Jugendliche: 1%, Stabkernige: 4%, Segmentkernige: 50%, Lymphocyten: 39%, Monocyten: 5%. Blutbild am 6. Tag: Haemoglobin: 86%, Färbeindex: 0,9, Erythrocyten: 4600000, Leukocyten: 7000, Jugendliche: 2%, Stabkernige: 9%, Segmentkernige: 64%, Lymphocyten: 24%, Monocyten: 1%. Schon am nächsten Tage kam die Pat. in eine starke motorische Unruhe. Es fing mit unaufhörlichem Sprechen an, bald laut, bald leise, mit rhythmischen Wiederholungen derselben Sätze. Es wurde an der Bettdecke gezerrt, die Wäsche zerrissen, das Bett in Unordnung gebracht.

In den folgenden Tagen steigerte sich die motorische Unruhe, es kam zu Jactationen. Die sprachlichen Äußerungen bestanden in Reimereien, teilweise koprolalen oder erotischen Inhalts. Der Puls war stark beschleunigt.

Es wurde eine starke Rötung und Schwellung der Rachenschleimhaut festgestellt, die völlig ausgetrocknet und mit zähen gelblichen Schleimfetzen bedeckt war. Temperaturen um 38,5. Die Pat. hatte keine Nahrung zu sich genommen, war aber mehrfach mit der Sonde gefüttert worden. Sie näßte ein. Es wurde frühzeitig mit Herz- und Kreislaufmitteln eingegriffen, außerdem bekam sie vom 4. Tage ab täglich 1000 ccm Ringerlösung (Normosal) unter die Haut infundiert.

Am 7. Tage nach der Aufnahme dasselbe Bild. Die Pat. redete und sang ohne Unterbrechung, wälzte sich im Bett umher und lag manchmal wieder

ganz starr und steif da. Das Gesicht war in ständiger grimassierender Unruhe. Es kam zu Schnutenbildung und Fauchen. Mit Essen und Getränken wurde gegurgelt und gespuckt. Hände und Bettuch wurden bisweilen in die Vagina gestopft. Die Patientin verließ das Bett und legte sich auf den Fußboden. Am Morgen des 8. Tages war sie plötzlich etwas zugänglich, trank einen Becher Suppe, wurde dann wieder unruhiger. Am Nachmittag fand man sie, als sie ungefähr 10 Minuten allein gewesen war, tot im Bett auf.

Befund der Sektion: Hyperkinese: Tod ausgelöst durch fulminante Embolie der rechten Lungenschlagader aus wahrscheinlich maranthischen Thromben, abnorme Trockenheit sämtlicher Gewebe; haemorrhagische Pharyngitis, Cyanose der parenchymatösen Organe, Hyperaemie der weichen Hirnhäute, Erschlaffung des Herzmuskels, Erweiterung der rechten Kammer bei mangelnder Hypertrophie ihrer Muskulatur. Zeichen von Fäulnis. Emphysem der Lungen. Fibrose der Milz. Anomalie des linken Leberlappens. Rötliches Knochenmark im Femur.

Histologischer Befund (Histologisches Laboratorium der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel). Rachenschleimhaut (rechte Seite).

In größeren Bezirken ist das Pflasterepithel relativ intakt. Man sieht nur an den oberflächlichen Schichten Desquammation von Epithelien. Dann aber kommen Partien, wo die Schleimhaut mehr und mehr abschilfert, bis nur noch die Keimschicht des Epithels vorhanden ist. Dann folgen weite Strecken, wo sie völlig verloren gegangen ist. In der ganzen Submucosa finden sich sehr deutliche entzündliche Veränderungen, die am stärksten an den ulcerrierten Stellen sind. Auffallend ist die enorme Hyperaemie von Kapillaren und Venen, die prall mit Blut vollgepfropft sind. Teilweise findet man solche prallhyperaemischen Gefäße in großer Anzahl beisammenliegend, besonders dicht unter der Mucosa hat das Gewebe ein völlig blutrünstiges Aussehen. Es scheint auch, daß hin und wieder Blut aus den Gefäßen in das Gewebe ausgetreten ist. Die ganze Submucosa ist diffus, und zwar an den Stellen der Ulcera aufs Dichteste, mit Rundzellen und Histiocyten infiltriert, besonders gehäuft sind diese entzündlichen Zellen in der Umgebung der Gefäße der Submucosa. Hier sieht man wallartige Ansammlungen. An einigen Stellen sieht man, und zwar unter der Oberfläche der Ulcera, frische Gefäßsprossen. An der Muscularis und an den Schleimdrüsen nichts Auffälliges. Nur Hyperaemie der Gefäße. Diagnose: Katarrhalisch-ulceröse Pharyngitis.

Weicher Gaumen (Nähe des Zäpfchens). Vermehrte Rundzellenansammlung in der Submucosa, Schleimhaut intakt.

Trachea: Am Knorpel nichts besonderes. Die Schleimhaut ist nicht mehr vorhanden. Die Submucosa liegt bloß, ist stark mit Rundzellen infiltriert. Venen und Kapillaren sind hyperaemisch. Diagnose: Katharralische Bronchitis.

Tonsillen: Teilweise starke Fibrose, Hyperaemie der Gefäße.

Oberer Halslymphknoten (links): o. B., nichts Entzündliches.

Linke Parotis: Sehr viel Fettgewebe, Drüsengewebe unverändert. Hyperaemie der Venen.

Bauchmuskulatur: Muskelfasern von richtiger Breite. Querstreifung gut sichtbar. Nichts Krankhaftes.

Haut mit Unterhautfettgewebe: o. B.

Herzmuskel: Keine Hyeraemie. Fragmentation der Fasern. An einigen Fasern um die Kerne herum ein Hof von braunem, feinkörnigen Pigment. Diagnose: Braune Degeneration des Herzmuskels.

Lunge: Alveolen gut lufthaltig, enorme Blutüberfüllung der zum Teil seeartig ausgeweiteten Kapillaren und Venen. In der Umgebung solcher Gefäße sind auch einige Alveolen vollgeblutet. Diagnose: Gefäßlähmung, neurotische Blutungen.

Niere: Gewebe richtig aufgebaut, reichlich große Glomeruli, starke venöse Hyperaemie.

Leber: Starke Erweiterung der Zentralvenen und Blutfülle derselben. Durch die starke kapillare Hyperämie in den zentralen Läppchenteilen sind die Leberzellbälkchen auseinandergedrängt, verschmälert, zum Teil atrophisch geworden. Verbreiterung der *Glisson*schen Felder mit Ansammlung von Rundzellen. Diagnose: Stauungsatrophie der Leber.

Milz: Enorme Verbreiterung der Trabekel. Stärkste Hyperämie der Venen und kleinsten Gefäße. Überall braunes Pigment, besonders in Reticulumzellen, Vermehrung der Stützfasern. Das Pigment erweist sich bei der Berliner Blau-Reaktion als scholliges Hämosiderin. Diagnose: Zyanotische Atrophie und frische Hyperämie der Milz. Zeichen starken Blutabbaues.

Pankreas: Schlechte Färbbarkeit der Epithelien (Fäulnis). Inseln in ausreichender Anzahl vorhanden.

Ovarium: Copora albicantia. Keine frischen Follikel mehr.

Knochenmark (Rippe): Gewöhnliches rotes Mark mit reichlicher Erythro- und Leukopoese.

Knochenmark (Oberschenkel): Neben Fettzellen sehr reichlich Blutbildungsherde. In erster Linie sieht man die Jugendformen der myeloischen Reihe: Myelocyten, und zwar in überwiegender Anzahl eosinophile Myelocyten, aber auch Erythropoese ist, wenn auch in geringem Ausmaße, vorhanden. Man sieht eine ganze Reihe von Megaablasten, auffallend wenige Normoblasten. An den Myelocyten recht häufig Kernteilungen. Diagnose: Rote Metaplasie des Knochenmarks mit überwiegender Leukopoese.

Gehirn: Stirnwindungen und Striatum: An den Fettbildern sieht man, ohne daß eine besondere Schicht bevorzugt wird, recht häufig in dem peripheren Anteil von Ganglienzellen ziemlich grobtropfiges Fett. In den Gefäßwandendothelien hin und wieder Fetteinlagerungen. Manchmal nimmt der Inhalt der Gefäße eine gelblich-rötliche Färbung an. Chresylviolettbild: An der Rinde nichts Auffälliges. Im Striatum sieht man vorwiegend eine Schädigung der großen Ganglienzellen, sie sind abgerundet, die Nißlsubstanz färbt sich nicht. Auch die Kerne färben sich teilweise schlecht. Keine besondere Reaktion der Glia. Hortega und Hortega-Herxheimer: Nichts Auffälliges an den Mikrogliazellen, keine Hypertrophien. Vielleicht eine geringe Vermehrung der perivaskulären Hortegaglia.

Cajal: Nichts Krankhaftes.

Auszug aus dem Krankenblatt der Heilanstalt Neustadt: Pat. war dort vom 5. Juli 1912 bis 24. April 1913 aufgenommen. Diagnose: Melancholie.

Die Kranke sei seit etwa 14 Tagen schwermütig. Sie mache sich Vorwürfe, die Kühe ihres Gutsherrn ausgemolken zu haben. Sie habe auch zuviel geredet, alles liefe ihr im Kopf zusammen. Sie machte sich mit einem Rasiermesser an ihrem Handgelenk zu schaffen. Bei der Aufnahme war sie ganz still, machte einen deprimierten Eindruck. Ihre Stimme war leise. Sie verlangte, zu ihren Kindern zu kommen, schlief sehr schlecht. Sie war dabei völlig orientiert. Die körperliche Untersuchung ergab nichts Krankhaftes. Das Gesicht war etwas gedunsen. Der Ernährungszustand war gut. Sie äußerte im Verlauf ihres Aufenthaltes in der Anstalt immer wieder Versündigungsideen. Sie hätte

sehr viel Böses getan, sie wäre sehr schlecht. Sie habe immer über andere Leute etwas Schlechtes gesagt und wäre selbst doch die Schlechteste. Sie habe die ganze Nacht geschlafen. Hin und wieder gab sie an, durch das Fenster Stimmen zu hören. Etwas über den Inhalt der Stimmen ist in dem Krankenblatt nicht vermerkt. Sie machte einmal den Versuch fortzulaufen und widersetzte sich, als sie laut schreiend zurückgebracht wurde. Drei Monate nach ihrer Aufnahme machte sie den Versuch, sich im Klosett zu erhängen und wurde sehr erregt, als man sie daran hinderte. Einen Monat später machte sie noch einen zweiten Suizidversuch, indem sie sich einen scharfen Gegenstand in die Hand jagte. Danach war sie immer noch sehr deprimiert, sie sei eine Ehebrecherin. Vier Monate nach ihrer Aufnahme machte sie einen dritten Suizidversuch, indem sie sich im Badezimmer zu ertränken versuchte. Danach verlangte sie vor den Richter geführt zu werden. Sie müsse ins Zuchthaus. Nach einiger Zeit wurde sie dann unverträglich und zänkisch. Ihr Zustand scheint sich dann aber soweit gebessert zu haben, daß sie nach Hause entlassen werden konnte.

Die Kranke ist eine Persönlichkeit mit einer starken depressiven Veranlagung. 1911 war sie eine Zeitlang in einer Anstalt. Sie hatte damals eine ganz ausgesprochen depressive Phase mit Versündigungsideen und mehrfachen Suizidversuchen. Über die Zwischenzeit wird nichts Auffälliges vom Ehemann berichtet. Auch jetzt erkrankte sie mit einer depressiven Verstimmung, wurde dann ängstlich und meinte, ein Mann habe es auf sie abgesehen. Dann entwickelte sich bald eine stärkste Hyperkinese. Die Bewegungen wurden schleudernd, ungeordnet. Die Äußerungen bestanden in rhythmischem Singen, Schreien und Flüstern. Schließlich wurden nur noch ungereimte Silben aneinandergereiht. Von einer schizophrenen Symptomatik ist bei der Patientin nichts zu bemerken. Die anfänglich geäußerten paranoiden Ideen bezogen sich ganz auf die häusliche Enge. Die Distanz zur engeren Umgebung war verlorengegangen. Der Mann, der die Möbel so genau ansah, der so ähnlich roch wie der Ehemann, der das Haus umschlich: Das Krankheitsbild ähnelt einer präsenilen Psychose, und zwar ist es vorwiegend depressiv gefärbt. Es zeigen sich noch Anklänge an die Versündigungsideen der im Alter von 26 Jahren durchgemachten depressiven Phase. Dem Ehemann gegenüber scheinen doch gewisse Schuldgefühle bestanden zu haben. Die dann aufgetretene Hyperkinese ist also sicher nicht als „Spätkatatonie“ in einen schizophrenen Verlauf eingebettet, vielmehr könnte sie als plötzlich aufgetretene Agitiertheit einer Depressiven aufgefaßt werden.

Auf somatischem Gebiet ist die Temperatursteigerung zu erwähnen, die starke Akrozyanose, die Neigung zum Blutzerfall und zu gesteigerter Blutneubildung. Diese Symptome klingen an die von *Scheid* gefundenen Veränderungen an. Sind diese körperlichen

Erscheinungen nun mit den psychischen Vorgängen gekoppelt, womöglich in einem ursächlichen Zusammenhang, oder laufen sie nebenher als Folgen interkurrenter Erkrankungen? Die Frage ist — auf keinen Fall allgemein, aber auch für diesen Einzelfall kaum eindeutig zu beantworten. Der Diabetes kann beiseite gelassen werden. Er hat sicher schon längere Zeit bestanden und wird die körperliche Widerstandsfähigkeit allgemein herabgesetzt haben. Die bei der Atopsie festgestellte Wasserarmut aller Gewebe war so auffallend, daß wir annehmen möchten, daß sie bei diesen Kranken doch eine sehr wichtige Rolle spielt. Wichtig war weiterhin der Befund der schweren katarrhalisch-ulcerösen Pharyngitis. Wir halten die um 38 Grad herumliegenden Temperaturen mit ziemlicher Sicherheit für Folgen dieser Entzündung; und vielleicht auch manche der Kreislauferscheinungen, wie die Zyanose und die Tachykardie. Die Vermehrung der roten Blutkörperchen im Blutbild war sehr gering. Dafür sahen wir eine deutlich rote Metaplasie des Oberschenkelmarkes mit vorwiegender Leukopoese. *Jahn* und *Greving* (7) haben bei diesen Befunden an eine Autointoxikation mit Histamin gedacht. Sie haben Polyglobulie und rotes Röhrenknochenmark, die sie bei den an tödlicher Katatonie Gestorbenen fanden, durch Histamingaben experimentell an Schweinen erzeugt. Wenn wir also das Fieber für eine Folge der interkurrenten Entzündung halten, so könnte es sich bei dem Syndrom des Blutzerfalls und der Blutneubildung um etwas Besonderes handeln. Sein häufiges Auftreten bei Hyperkinesen ist an sich allerdings noch kein Beweis für eine ätiologische Verknüpfung der beiden Erscheinungen. Interkurrente Ursachen, wie die Wasserverarmung, sind auch hier noch in Betracht zu ziehen. Aber selbst wenn es sich hierbei um etwas für die Hyperkinese Spezifisches handelte, so ist das Vorkommen von gleichen körperlichen Symptomen „bei leichteren Fällen von Schizophrenie“ und „bei tödlicher Katatonie“ noch kein Beweis für die Einordnung aller hyperkinetischen Krankheitsbilder in den schizophrenen Formenkreis. Daß ein ursächlicher Zusammenhang besteht zwischen einer unbekannten Grundkrankheit, denselben körperlichen Stigmata und symptomatologisch grundverschiedenen Krankheitsbildern ist keineswegs beweisbar, zumal auch die erbpathologische Nachprüfung des Zusammenhangs noch aussteht.

Die Patientin Wilhelmine K., Bäckermeistersfrau, geboren am 11. 11. 1900 in Wiedenfleth, wurde aufgenommen am 29. Mai 1939, starb am 15. 6. 1939.

Die Pat. wurde in einem Erregungszustand im Krankenwagen vom Lande hergebracht. Sie war in starker motorischer Unruhe und wiederholte in monotoner Folge Selbstbezichtigungen: „Ich habe gelogen, ich habe gelogen, ich

habe gelogen." Die Mutter der Kranken ist in der hiesigen Klinik und in der Anstalt Schleswig aufgenommen gewesen.

Auszug aus der hiesigen Krankengeschichte der Mutter:

Frau Johanna F., geboren am 16. Juni 1865. 1. Aufnahme 1906.

Die Mutter und eine Schwester der Kranken sollen etwas merkwürdig gewesen sein. Sie hat drei leichte Geburten gehabt und sei im ganzen gesund gewesen. Sie machte einen Selbstmordversuch, indem sie sich in einen Fluß zu stürzen versuchte, der Ehemann lief ihr nach und hielt sie davon zurück. Darauf versuchte sie, sich mit Strümpfen, Bettlaken usw. zu ersticken. Als man sie daran hinderte, schlug sie um sich. Sie schlief nicht, aß sehr wenig und sprach kaum. Sie solle und müsse ins Gefängnis. Sie äußerte, daß sie seit ihrer letzten Geburt im Jahre 1904 so gewesen sei. Sie habe seit Ende 1905 ihre Menstruation nicht mehr. Es handelte sich um eine schwächliche, grazil gebaute Frau. Ihr Gesicht war merkwürdig starr, der Ausdruck war stumpf. Ihr Verhalten war negativistisch. Sie äußerte in der ersten Zeit noch depressive Dinge, meinte, sie könne nie wieder gesund werden, wurde dann unruhig, ging viel aus dem Bett und mußte ins Dauerbad. Dann verfiel sie wieder anfallsartig in Zustände, in denen sie starr wurde und die Arme und Beine gekrümmt hielt. Sie machte stereotype, zuckende Bewegungen mit ihren Gliedmaßen. Die Pupillen reagierten aber auf Lichteinfall. Dann folgten Schüttelbewegungen der Arme. Sie äußerte wenig, meinte nur manchmal, sie müsse betteln gehen, sie müsse ins Zuchthaus gebracht werden. Während der motorischen Unruhe hatte sie Fieber, ohne daß eine internistische Krankheit festgestellt wurde. Nach drei Monaten war sie noch erheblich unruhig, fieberte dann hoch ohne Grund. Dann war sie wieder teilnahmslos und widerstrebend.

2. Aufnahme 1910. In der Zwischenzeit machte sie wiederholt Suizidversuche durch Strangulieren. Sie hatte gemeint, sie dürfe nicht mehr bei ihrem Ehemann schlafen, sie wäre eine Hure. Der Gerichtsvollzieher müsse gleich kommen und sie holen. Deshalb müsse sie hinaus und ins Wasser.

3. Aufnahme 1911, nach 3½ Monaten. Sie hatte versucht, sich mit ihrem Strumpfband zu erdrosseln. dann versuchte sie fortzulaufen und nahm keine Nahrung mehr zu sich. Auf der Abteilung war sie sehr einsilbig, sie drängte dauernd fort. Sie hatte anfänglich einen verzückten Gesichtsausdruck, der später nicht mehr vorhanden war. Wenn irgendeine Tür geöffnet wurde, versuchte sie hinauszuschlüpfen. Ihre Haltung war starr.

4. Aufnahme 1912. Diesmal handelte es sich um Heiterkeit gemischt mit Zorn. Sie sprach ständig plattdeutsch vor sich hin. Zu einem älteren Arzt meinte sie: „Ach, Vadder, ich kann doch nicht all die jungen Doktors heiraten." Sie zeigte lebhaftes Interesse für ihre Umgebung. Dieses Bild wich bald einem depressiven Verhalten. Sie gab an, in der Zwischenzeit mit ihrem Ehemann, der Schiffer sei, zu Schiff gefahren zu sein. Jetzt müsse sie aus der Welt, sie werde ja immer kümmerlicher. Alle sprächen über sie. Sie wolle lieber tot sein als weiter so in der Welt herumlaufen. Ihre Kinder seien ihr immer weggelaufen, das wäre ja gar nicht zum Aushalten. Nach einer Weile zeigte sie einen ängstlichen Affekt, äußerte immer noch Suizidideen, fing dann an, aus dem Bett zu drängen. Sie wisse nicht, was mit ihr in der Zukunft werden solle. Ganz plötzlich geht sie dann wieder eines Tages auf die Pflegerin zu und will mit ihr tanzen. Es kommt gegen Ende der zweimonatigen Beobachtung wieder zu einem manischen Bild. Die Stimmung schlug völlig um, Pat. war ideenflüchtig. Es kam zu Schimpfen und Schreien. Sie beschimpfte das Aufsichtspersonal, die hätten hier ebensowenig zu sagen wie sie, man solle doch keinen

Skandal machen. Ernsthaft gewalttätig wurde sie nie. Sie glossierte Vorgänge im Saal und schimpfte in etwas konfuser Weise über alles, was gerade vorkam. Man hatte zuletzt die Diagnose manisch-depressives Irresein gestellt.

Unsere jetzige Patientin Wilhelmine K. hat sich immer bei der Menstruation nicht wohlgefühlt. „Wenn sie nicht recht durchkam." Dann sei ihr alles zu viel geworden, sie sei ärgerlich gewesen. Das hätte dann immer eine Kampfzeit gegeben, wie der Mann berichtet. Vor ungefähr einer Woche hatte sich die Kranke nicht wohlgefühlt, sei nächtlich aufgestanden und weggelaufen. Sie sei dann allerdings nicht weit gelaufen. Sie habe auch geäußert, sie sei tot, sie lebe auch gar nicht mehr und Tote könnten doch nicht essen. Sie sei immer etwas schwermütig gewesen, besonders zur Zeit der Menstruation Im Jahre 1926 habe sie eine Unterleibsoperation durchgemacht, habe aber hinter, her immer noch ihre Regel gehabt. Zuletzt sei man mit ihr im Haus nicht mehr fertig geworden. Sie habe immer vom Tode gesprochen und habe gemeint, sie bekäme die „Jacke" voll und würde geprügelt. Sie habe zwei gesunde Töchter von 14 und 7 Jahren. Eine Schwester von ihr lebe und sei gesund. Auf der Abteilung bestand gleich nach ihrer Einlieferung ein hyperkinetisches Zustandsbild. Mam sah Jackationen des ganzen Körpers, Schleuderbewegungen einzelner Gliedmaßen, Gesicht und Hände waren zyanotisch, der Puls war beschleunigt, durchschnittlich 110 Schläge in der Minute. Die Pat. war absolut nicht ansprechbar, auch nachts war sie schlaflos. Man hörte ab und zu einmal Äußerungen wie: „Ich habe gelogen, ich muß raus, ich muß sterben."

Die körperliche Untersuchung ergab keinen krankhaften Befund an den inneren Organen. Die Reflexe waren sehr lebhaft. Hämoglobin: 78%, Färbeindex: 0,9, Erythrocyten: 4000000, Leukozyten: 10500, Jugendliche: 1%, Stabkernige: 10%, Segmentkernige: 62%, Lymphozyten: 17%, Monozyten: 10%. Die Lumbalpunktion ergab nichts Krankhaftes. Keine Lues.

In den nächsten Tagen immer noch Bewegungsunruhe, Zyanose, sehr frequenter Puls. Es begannen Fieberbewegungen um 38 Grad. Die Pat. hatte keine Nahrung zu sich genommen, mußte gefüttert werden. Nach einigen Tagen aß sie wieder spontan. Die Unruhe hielt an. Sie äußerte Dinge sexuellen Inhaltes. In der Krankengeschichte ist vermerkt, daß deren Wiedergabe nicht möglich sei. Sie wolle nicht mehr zu ihrem Mann zurück, da er auch ihr gegenüber immer so „schweinisch" sei. Vom Besuch ihrer Angehörigen nahm sie keine Notiz. Zeitweise lag sie ganz steif im Bett. Ungefähr 14 Tage nach ihrer Einlieferung bekam sie eine Parotitis, nachdem von Anfang an der Rachen entzündlich gerötet gewesen war. Die Temperaturen stiegen an bis 39, die Bewegungsunruhe steigerte sich. Im Urin wurde Zucker ausgeschieden. Der Blutzucker betrug 150 mg%. Man fand einen Leukozytenwert von 9300. Dann erfolgte ganz plötzlich der Exitus. In der ganzen letzten Zeit war die Pat. mit der Sonde gefüttert worden. Schlaf hatte sie nur mit starken Mitteln gefunden.

Befund der Obduktion: Nach klinischer Angabe Psychose mit motorischer Unruhe, Bild des Delirium acutum mit Übergang in einen katatonen Stupor: Abnorme Trockenheit sämtlicher Gewebe, Zyanose der Organe, Atrophie des Herzmuskels, starke rechtsseitige Dilatation des Herzens mit mangelnder Hypertrophie der Muskulatur, linksseitige fulminante Embolie, wahrscheinlich aus marantischen Thromben, rechts kleiner Lungeninfarkt. Rechtsseitige Parotitis. Graziler Körperbau, Kleinheit der Organe, kümmerliche Ausbildung der großen Gefäße. Für das Alter auffallend starke Arteriosklerose. Geringe Endokardfibrose des linken Vorhofes. Zeichen vorgenom-

mener Entfernung der rechten Adnexe, Verwachsungen von Darmschlingen mit den Organen des kleinen Beckens. Blutgefüllte Zysten des linken Ovars.

Histologischer Befund. Stirnwindung und Striatum: In den Fettpräparaten sieht man eine deutliche Verfettung von Ganglienzellen, und zwar in der Rinde stärker als im Striatum. An der Rinde sind die Erscheinungen in den tieferen Schichten am ausgeprägtesten, besonders in der 5. Schicht. Meistens ist nur der basale Anteil des Zelleibes mit ziemlich groben Fettkügelchen ausgefüllt; nur manchmal ist es der ganze Zelleib mit den Fortsätzen; dann ist nur ein Hof um den Kern herum ausgespart. Fett sieht man auch ziemlich häufig in den Endothelien kleiner Gefäße.

Im Chresylviolettbild der Rinde sieht man in den oberen Schichten die Ganglienzellen ziemlich unverändert, erst in den unteren, besonders aber in der 5. Schicht nach Brodmann, nimmt man eine Vermehrung der Trabantzellen wahr. Gliakerne umklammern öfter die Ganglienzellen, diese zeigen dann Abrundung und schlechte Färbbarkeit der Nißlsubstanz. An einigen Orten sieht man an Stelle der Ganglienzellen nur noch Häufchen von Gliakernen. Diese Vorgänge sind im Striatum noch deutlicher. Man sieht an den großen Ganglienzellen sehr schwere regressive Veränderungen, Abrundung, Verlust der Nißlsubstanz, schlechte Färbbarkeit und Verlust der Kerne. Umklammerung und Ersatz durch Gliazellen ist besonders häufig. Die Gefäßendothelien erscheinen manchmal etwas verdickt. Keine perivaskulären Infiltrate.

Auch bei dieser Kranken ist eine hereditäre Belastung nachweisbar, wenn auch nicht im Sinne einer Schizophrenie. Die Mutter der Pat. war in sehr ähnlicher Weise wie sie selbst erkrankt. Sie wurde im Alter von 41 Jahren depressiv verstimmt, meinte, der Mann verdiene nicht mehr genug, sie selber müsse ins Gefängnis. Dann wurde sie erregt. Es kam zu katatonen Haltungen. Das Gesicht wurde starr, das Verhalten war negativistisch. Im Alter von 45—46 Jahren kam es zu ähnlichen depressiven Phasen mit Versündigungsideen, Suizidgedanken und katatonen Haltungen. Die letzte Phase im Alter von 47 Jahren begann mit einem manischen Zustandsbild und klang auch in einem solchen aus. Es ist deutlich, daß es sich hier um eine dem Zyklothymen verwandte Störung gehandelt hat. Auch bei unserer jetzigen Pat. hatte das hyperkinetisch-katatone Krankheitsbild einen depressiven Beginn. Daß das katatone Syndrom nicht der Schizophrenie allein zugehört, wird ja immer wieder betont, zuerst von *Bonhoeffer*; es gibt katatone Zustände bei den zyklothymen Geistesstörungen und außerdem solche episodischer Natur, die ohne Defektzustand abklingen und wohl mehr den symptomatischen Psychosen zuzurechnen sind. Über das Vorkommen katatoner Zustände beim manisch- depressiven Irresein hat sich in letzter Zeit *Schröder* (9) geäußert, der auch die Meinung *Lange*s anführt, daß das manisch-depressive Irresein besonders zu Bewußtseinsstörungen disponiere. Bei unserer Kranken kam es im praeklimakterischen Alter nach dem depressiven Vor-

stadium mit Versündigungsideen plötzlich zu einem Zustand höchster Agitiertheit. Eine Rachenentzündung und Parotitis traten auf und die Kranke starb unter Anhalten der Hyperkinese. Bei der Obduktion war die enorme Austrocknung aller Gewebe noch auffälliger als beim ersten Fall. Die Muskulatur hatte das Aussehen von sehr trockenem Räucherfisch. Venöse Hyperämie der parenchymatösen Organe war vorhanden. Auch hier war die unmittelbare Todesursache eine Lungenembolie. Eine Vermehrung der Erythrozyten im Blutbild war nicht festzustellen. Das Knochenmark wurde nicht kontrolliert. Hier hat die Parotitis bei der Hervorrufung der körperlichen Symptome: Zyanose, Fieber, Tachykardie, sicher eine ursächliche Rolle gespielt.

Die nächste Patientin, mit einem sehr ähnlichen Krankheitsbild, konnte am Leben erhalten werden.

Pat. Charlotte L., Ehefrau, geboren am 24. 9. 1893 in Kiel, aufgenommen am 5. 6. 1939, entlassen am 7. 8. 1939.

Der Ehemann gab bei der Einlieferung an, Pat. hätte vier gesunde Geschwister, die alle sehr ordentlich wären. Der Vater sei an Krebs gestorben, die Mutter lebe und leide an Asthma. Die Geschwister seien alle etwas korpulent und neigten zu Herzbeschwerden. Die Pat. selber sei immer gesund gewesen, habe früher manchmal unter Migräne zu leiden gehabt, meistens während der Periode. Ihre Menstruation habe sie noch. Vor 4 Jahren habe sie eine Thrombose im Bein gehabt. Sie habe ein gesundes lebendes Kind und zwei Fehlgeburten gehabt. Die Wochenbetten seien völlig ohne seelische Veränderungen gewesen. Als junges Mädchen sei sie einmal erregt gewesen und sei auf den Tisch gestiegen. Angeblich habe es sich um „Schilddrüsengeschichten" gehandelt. Referent meint, seine Frau stehe geistig ziemlich hoch, sie sei rege und könne denken. Sie sei im Wesen an und für sich still, könnte aber auch durchaus vergnügt sein. Die ganze Sache habe damit angefangen, daß sie Schwierigkeiten mit dem Luftschutz hatte, ihr hatte da etwas nicht gepaßt und sie sei zur Polizei geladen worden. Man wollte gütlich mit ihr reden. Aber da sei alles über ihren Kopf zusammengeschlagen und die Frau „habe durchgedreht". Sie suchte unter den Betten nach Verfolgern und glaubte, bespitzelt zu werden. Ihr ganzes Haus käme durcheinander, sie würde erschossen werden, man solle bei ihr bleiben. Sie stellte sich vor das Fenster. Die Polizei könne sie ruhig sehen, sie habe nichts verbrochen. Dann reden sie wieder vernünftig und klagte über Kopfschmerzen. Den Haushalt hatte sie in der letzten Zeit sehr vernachlässigt. Kurz vor ihrer Einlieferung hatte sie gemeint, im Garten wären rote Fliegerzettel abgeworfen worden. Sie zuckte jedesmal zusammen, wenn sie einen Flieger hörte, war die ganze Nacht unruhig, wurde laut, kroch im Hemd unters Bett. Schließlich mußte sie in die Klinik gebracht werden.

Es handelt sich um eine sehr adipöse, mittelgroße Frau. Der Hals ist etwas voll, die Gaumenmandeln sind groß. Abnorm starke Fettansammlung in Bauch- und Hüftgegend. Unförmige dicke, tonnenförmige Beine mit sehr starker Behaarung der Unterschenkel. Sonst ist die Körperbehaarung weiblich. An den inneren Organen kein krankhafter Befund. Auch der neurologische Befund ist o. B. Blutdruck 120/100. Blutbild: Hämoglobin: 80%, Färbeindex:

0,9, Erythrozyten: 4200000, Leukozyten: 8000, Eosinophile: 2%, Myelozyten: 1%, Stabkernige: 4%, Segmentkernige: 71%, Lymphozaten: 20%, Monozyten: 2%.

Die Pat. war in den ganzen ersten 16 Tagen ständig unruhig. Sie schlief wenig. Die Nahrungsaufnahme war schlecht. Die Rachenschleimhaut war trocken, stark gerötet. Die Gesichtsfarbe war zyanotisch, der Puls beschleunigt, bis zu 110 in der Minute, Temperaturen um 38 Grad. Sie gab an, daß das Unwohlsein etwas länger als sonst dauerte und sich verschoben hatte. Nach 14 Tagen Steigerung der Unruhe. Die Kranke lag mit einem ekstatischen Lächeln im Bett, warf sich hin und her, rollte rhythmisch den Kopf in den Kissen hin und her und sang nach einer monotonen, an einen kitschigen Schlager erinnernden Melodie. „Die Sonne scheint, ich liebe, nur Dich allein. Die kleine Schwester stirbt ja nicht, die bleibt, die bleibt ein Schwesterle. Ich weiß ja nicht, was ist ein Bube, obwohl es ist ein Mädel, es doch von seiner Art. Drum glaube nur, ich sorg' für Dich, ich für mein Schwesterle, denn ich bin hier, o, glaube mir, das war die erste Art.“ Dieses Gesinge wurde tage- und nächtelang fortgesetzt. 5 Tage später: Die Pat. klatscht rhythmisch in die Hände, schlägt dann mit den Füßen zusammen und singt:

Gar treu zu sein und lieb zu sein
und dann liebe und liebe ich Dich,
und diese Art und dieses Wort,
es war und blieb, es war und schrieb
und darum lieb ich Dich allein
und sorg für Dich und dieses kleine Mädel.
Was heißt es hier, dies kleine Mädeli
und hier, hier heißt es „Hupf“.
Ja, darum doch und darum nicht,
und sich mal hier für diese Nacht,
denn nichts ist hier und nichts ist da
und hier ist alles da, ja darum doch
mein Herzenslieb und hier mein Herzensmann,
drum sage nun, ich liebe Dich,
so wahr Soldat, Soldat zu sein
und hier mein Herzensmann.

Wenn die Pat. dies alles mit einem süßlichen Gesichtsausdruck vorbrachte, ließ die motorische Unruhe langsam nach. Sie hatte recht reichlich Herz- und Kreislaufmittel und Traubenzucker bekommen müssen. Mit dem Nachlassen der Bewegungsunruhe schwand auch die Zyanose. Am längsten konnte man noch die bläulichen Lippen beobachten. Die Pat. fing an, wieder ausreichend Nahrung zu sich zu nehmen. Es kam dann eine Zeit, wo sie nichts mehr produzierte, wo sie einen nur verzückt anlächelte, wenn man sie ansprach. Allmählich konnte man sich aber auch wieder mit ihr unterhalten. Ungefähr 14 Tage nach der erregten Zeit meinte sie, sie könne sich nicht darauf besinnen, daß sie gesagt habe, ihre Tochter sei tot. Sie sei wohl verrückt gewesen. Daß sie viel gesungen habe, das wisse sie allerdings noch und zwar sehr viel Heimatlieder, Jugendlieder auch sehr viel, und das ganze handle vom deutschem Muttertag. Sie wisse nicht, wann sie hergekommen sei. Nach ihrer Rechnung müsse es heute Mittwoch, es könne auch Donnerstag (es ist Dienstag, der 25. 7.) sein. (Monat?) „Juni bestimmt noch, Herr Doktor, nicht?“ (Aber wir haben schon Ende Juli!) „Das glaube ich nicht.“ In den letzten vier Wochen sei ihr alles

ziemlich egal gewesen, auf die Zeit könne sie sich nicht mehr genau besinnen. „Aber das Ängstliche, das lag bestimmt an mir, das will ich gar nicht bestreiten, daß ich damals krank gewesen bin.“ Jetzt, nach etwa 8 Wochen, soll Pat. entlassen werden. Sie ist auf der offenen Abteilung unauffällig und bemuttert recht gern jüngere Patientinnen. In ihrer Sprache hat sie manchmal etwas Geziertes. Das einzig Auffällige war, daß sie einmal, als das Radio spielte, ein junges Mädchen zum Tanz aufforderte und sich recht lange in etwas altmodischer Weise mit ihr sehr schnell im Walzer drehte, wobei sie bald außer Atem kam. Sie meinte, das Tanzen habe sie auf dem Lande gelernt.

Hier hat es sich um ein mehr exogenes Krankheitsbild gehandelt. Es bestand keine familiäre Belastung. Die Pat. erkrankte im Klimakterium mit einem ängstlichen Verwirrtheitszustand. Dann entwickelte sich ein hyperkinetisches Stadium mit Jaktationen, mit Singen und eigenartigem Reimen. Darauf kam sie in ein euphorisch verträumtes Stadium, war zeitlich nicht orientiert, für die Zeit der schweren Erkrankung hatte sie eine Amnesie. Auf der Höhe der Erkrankung war es zu einer Pharyngitis gekommen, gleichzeitig mit Zyanose des Gesichtes. Eine Polyglobulie war nicht vorhanden gewesen. Fieber und Tachykardie hatten nicht gefehlt. Hier sehen wir das „febril-zyanotische Syndrom“ bei einem sicher exogen bedingten Krankheitsbild im zeitlichen Zusammenhang mit der Pharyngitis.

Die Pat. Emmy J., Bauernfrau, geboren am 21. 11. 1891, in Ahrensbök, wurde aufgenommen am 16. 6. 1939, verlegt am 3. 6. 1940.

Die Pat. kam in Begleitung ihres Ehemannes laut vor sich hin redend zur Aufnahme. Der Ehemann gab an, daß keine familiäre Belastung vorhanden sei. Pat. hat zwei gesunde, lebende Kinder. Die Geburten seien normal gewesen, keine seelischen Störungen im Anschluß an die Geburten. Sie sei niemals ernsthaft krank gewesen. Die Periode sei jetzt unregelmäßig geworden; einige Tage vor der Aufnahme habe sie sich über ein Mädchen im Haus aufgeregt. Sie habe immer etwas Krach mit den Mädchen gehabt, habe sehr viel verlangt, war energisch und konnte sich nicht ganz in die Art der neuen Zeit einfügen. Am Tage nach diesem Skandal war sie niedergedrückt, sonderte sich ab. Nachts stand sie auf, zog sich an und redete immer vor sich hin. Dann wurde sie erregt, ängstlich, erschreckte sich, erkannte kaum ihre Umgebung. Einen schmutzigen Teller, der auf dem Tisch stand, warf sie herunter. Was ihr nicht gefiel, zerriß sie. Sie sei früher immer ein Mensch mit festem Willen gewesen und habe gemeint, sie wolle diesen Sommer noch einmal tüchtig mithelfen, es seien so wenig Leute da. Sie sei früher ganz fröhlich gewesen, aber sei nie besonders stark aus sich herausgekommen. Vor der Krankheit war sie ganz trübsinnig. Als man sie herbrachte habe sie gemeint, sie wolle aber nicht nach Neustadt und totbleiben wolle sie auch noch nicht.

Die Pat. bot hier von Anfang an ein hyperkinetisches Bild. Sie warf sich im Bett hin und her, lief auch im Zimmer herum, lachte laut und zählte: „1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, wo ist denn mein Schatz geblieben? Ja, ja, ja, ne, sie kommt da nicht mehr nach. Ja, nun mußt Du aufpassen, Martha, nu ist Tied! 1, 2, 3, ja, Martha paß op! Sonst sind wir verloren.“

Es handelte sich um eine außerordentlich adipöse Frau mit einer höchst

eigenartigen Fettverteilung. Die Nates waren von einer kolossalen Dicke, die Oberschenkel waren auch noch ziemlich dick, dafür waren die Unterschenkel dünn und gut geformt. Die ganze Fettverteilung hatte den Rücken bevorzugt. Körperbehaarung ziemlich spärlich. Schambehaarung weiblich. Das Kopfhaar sehr schütter. Der Hals war etwas voll. Die neurologische Untersuchung, sowie die allgemeine körperliche Untersuchung, ergaben nichts Krankhaftes. Liquor o. B. Keine Lues. Normaler Kalziumwert im Blut. Blutbild: Hämoglobin: 90%, Färbeindex: 1,0, Erythrozyten: 4300000, Leukozyten: 6200, Eosinophile: 1%, Stabkernige: 6%, Segmenkernige: 59%, Lymphozyten: 36%, Leukozythen: 6%. Rest-N.: 0,043 mg%.

Pat. zeigte ungefähr drei Wochen lang das gleiche Zustandsbild. Nur nahm die Erregung, vor allem die motorische Unruhe, langsam zu. Sie sprach nur noch im Flüsterton, es kamen Wendungen vor: „Ich habe alles vergessen, ich habe alles vergessen, ich kann auch gar nichts mehr." Sie perseverierte bei diesen wenigen Redewendungen. Sie aß nicht mehr spontan, mußte mit der Sonde gefüttert werden. Sie zerriß ständig ihr sämtliches Bettzeug und zwar mit einer Gebärde des Ärgers und mit Tränen in den Augen. Manchmal war sie recht unwillig. Am zweiten Tage nach der Aufnahme ist folgende Äußerung notiert: „Ich weiß das viel besser. ist weiß das ganz genau, dummes Geschwätz, ach, dieses gemeine Schwein." Der Rachen der Pat. war stark gerötet, mit klebrigen, zähen Schleimfetzen belegt. Das Gesicht war rapide eingefallen. Temperaturen um 38 Grad. Die Pulsfrquenz war erhöht, Gesicht und Hände sind blau-rot verfärbt, besonders die Lippen. Beim Essen gurgelt sie mit den Flüssigkeiten, singt, schlägt taktmäßig gegen die Bettbretter, schmutzt und näßt ein.

Auf der Höhe des Delirium acutum bekam die Kranke große Subkutaninfusionen von Ringerlösung und Traubenzucker i. V. Außerdem wurde sie mit der Sonde gefüttert und die Pharyngitis wurde behandelt. In der Folgezeit klang die Hyperkinese langsam ab. Die Pat. blieb im Bett und verhielt sich ruhiger, zeigte jetzt ein mehr ängstliches Wesen, sprach davon, daß im Zimmer geschossen würde. Wenn sie auf war, ging sie ganz gebückt einher, damit die Kugeln sie nicht träfen, kam dann in einen ganz versonnenen, abgewandten Zustand. Die Kranke liegt ganz versonnen da, manchmal sieht man Tränen in ihren Augen. Wenn man sie anspricht, schluchzt sie auf, die Tränen laufen, sie verbirgt ihr Gesicht in den Kissen. Sonst sind keine weiteren Äußerungen zu erlangen. Dieses Verhalten wird durch ganz plötzliche, abrupte Ausbrüche unterbrochen. Die Pat. verläßt ihr Bett, schlägt plötzlich gegen die Tür, macht einige rhythmische wiegende Schritte, 4 nach rechts, 4 nach links, legt sich auf den Fußboden, zerreißt ihr Zeug. Sie läßt sich dann meistens gutwillig wieder ins Bett bringen und verharrt dort in ihrem alten Zustand.

In den nächsten Monaten wurde die Pat. immer ruhiger, passiver. Im Ganzen blieb sie bis zu ihrer Entlassung vorwiegend in sich gekehrt. Zu einer richtigen Hyperkinese ist es bei ihr nicht mehr gekommen.

Die Pat. zeigte keine hereditäre Belastung in Bezug auf Geisteskrankheiten, auch praepsychotisch bot sie nichts Auffälliges. Aber die eigentliche Erkrankung begann auch bei ihr mit einem depressiven Verstimmungszustand, ebenso tritt im Abklingen der Krankheitserscheinungen eine depressive Grundhaltung wieder deutlicher hervor. Auf dem Höhepunkt der Krankheit zeigt sich ein ganz

exogen gefärbtes Krankheitsbild, eine Hyperkinese mit starker Inkohärenz und tiefer Bewußtseinstrübung, inhaltlich trat die Angst deutlich hervor.

Mit Einsetzen der motorischen Erregung kam es bei mangelhafter Nahrungsaufnahme zu einer starken Exsiccose, außerdem trat eine Pharyngitis auf. Fieber fehlte nicht. Auf der Höhe der motorischen Erregung war eine starke Zyanose bemerkbar. Eine Polyglobulie wurde nicht festgestellt. Es handelte sich um ein schweres Krankheitsbild.

Es wurde nun therapeutisch eingegriffen, die Patientin erhielt große Infusionen von Ringerlösung, außerdem Traubenzucker intravenös. Hiermit wurde nicht nur der Allgemeinzustand gehoben, sondern auch die motorische Erregung klang ab. *Büssow* (15) hat ähnliche Erfolge mit Insulindosen gehabt. An der hiesigen Klinik ist die Therapie mit großen Infusionen von Ringerlösung weiterhin mit gutem Erfolg angewandt worden.

Die wenigen Fälle lassen nur vorsichtige Schlußfolgerungen zu. Hervorzuheben ist die starke Verwandtschaft zum zyklothymen Formenkreis. Diese Anlage trat zu Beginn und Ende der eigentlichen Psychose deutlicher hervor. Inmitten dieser Verläufe sehen wir die Hyperkinese, so wie sie auch im Verlauf von katatonen Schizophrenien vorkommt oder als autochthone periodische Psychose. Das unspezifische hyperkinetische Syndrom ist hier wohl, ganz gleich, wie die persönliche Grundlage aussieht, der Ausdruck einer starken exogenen Komponente.

Anklänge an das febril-zyanotische Syndrom fanden sich bei unseren klimakterischen Hyperkinesen. Was das Fieber anbelangt, so ist über seine Ursache sicher nur durch eine pathologisch anatomische Untersuchung zu entscheiden. Hier müßte noch ein großes Material gesammelt werden. *Sickinger* (14) hat 69 Fälle von Sektionsbefunden febriler Hyperkinesen aus der Hamburger Klinik veröffentlicht. Davon waren 30 ohne Befund, der die Ursache des Fiebers hätte klären können. 10 zeigten leichte Bronchopneumonien, 19 schwere, 10 hatten verschiedene vermutlich fieberregende Krankheiten, u. a. Tracheitis, Bronchitis und Angina. Vom Vorhandensein einer Exsiccose ist bei den Befunden nichts erwähnt. Dies Symptom scheint aber besonders wichtig zu sein. Vielleicht sind auch banale, von der Mundpforte ausgehende Entzündungen nicht immer genügend beachtet worden. Daß bei der Genese des Fiebers entzündliche Vorgänge in Verbindung mit der Exsiccose in vielen Fällen eine Rolle spielen, scheint doch mit einiger Sicherheit angenommen werden zu können. Das hämolytische Syndrom

im Sinne *Scheids* war, wenn auch andeutungsweise, bei unseren Fällen feststellbar. Seine Ursache ist noch nicht klar. Es kommt bei Hyperkinesen auf dem Boden so verschiedener Grundkrankheiten vor, daß ihm eine Spezifität, z. B. für den „Morbus der Schizophrenie", nicht zuerkannt werden kann.

Die Verbindung der gesteigerten motorischen Erregung mit anderen körperlichen Erscheinungen ließ die Beachtung organischer Krankheitssymptome bei den klimakterischen Psychosen besonders wichtig erscheinen. Bei den puerperalen Psychosen sind die Auswirkungen der Noxe auf psychischem Gebiet mannigfaltiger. Es tritt, je nach Stärke der organischen Schädigung bald mehr das exogene Moment, bald mehr das Anlagebedingte hervor. Es kommt zu fast reinen symptomatischen Psychosen, andererseits werden schizophrene Prozesse oder zyklothyme Erkrankungen ausgelöst. In der Mitte liegen eigenartige, meist langwierig verlaufende Krankheitsbilder, die wohl kein reines exogenes Gepräge tragen, aber meistens völlig abheilen. Um bei diesen Krankheitsbildern die Wechselwirkung des Exogenen und Endogenen zu verfolgen, sind die nachfolgenden Krankengeschichten etwas breiter ausgeführt worden.

Pat. Emma O., geb. am 14. 2. 1907 in Ülsby, aufgenommen am 14. 5. 1939, entlassen am 7. 6. 1939. Der Mann ist Elektriker und hat gleichzeitig einen Bauernhof.

Die Pat. wurde von einem Landarzt eingewiesen. Sie hatte drei Tage vor der Aufnahme entbunden und zwar das dritte Kind, das äußerlich gesund war. Es bekam schon bald nach der Geburt Atemstillstände und starb zwei Tage darauf. Bei der Mutter stellten sich gleich nach dem Tode des Kindes Verwirrtheitszustände ein. Sie habe überhaupt nicht geschlafen. Früher habe sie nie Störungen gehabt, und in ihrer Sippe seien auch keine Anzeichen einer Geistesstörung zu finden.

Die Kranke kam in Begleitung ihres Ehemannes. Er gab an, daß er seine Frau seit dem 17. Lebensjahre kenne. Sie seien entfernt verschwägert, er habe sie ziemlich jung geheiratet. Die Geburt sei nicht schwer gewesen, aber seine Frau habe in der Schwangerschaft allerlei gelitten, sie habe Lungen- und Rippenfellentzündung gehabt, außerdem bekam das dreijährige Kind während der Zeit Scharlach. Seine Frau sei in der Schule nicht aufgefallen, später sei sie beim Bauern gewesen und habe dann die Küche gelernt in einem Gasthause. Sie sei eine tüchtige Ehefrau und könne gut arbeiten, nur manchmal sei sie ein bißchen aufgeregt. Zum Beispiel jetzt über ein Landdienstmädchen aus Wien, dem noch manches ungewohnt sei. Dabei sei sie sehr nett mit dem Mädchen. Die beiden ersten Wochenbetten seien ganz normal verlaufen. Seine Frau habe nichts Ängstliches gehabt und auch eine Verstimmung sei ihm nicht aufgefallen. Im ersten Jahr der Ehe wäre eine kleine Unannehmlichkeit vorgekommen. Ihnen gegenüber habe ein Bürgermeister P. gewohnt. Referent habe damals in seinem Hause Flaschenbier ausgeschenkt. Da wären anläßlich einer Versteigerung Gäste dagewesen, u. a. auch P. Es habe ein kleines Fest gegeben. Ihm habe das schon nicht gepaßt, aber als Jüngerer wollte

er die Leute nicht rausschmeißen. Außerdem sei es ja die Kundschaft gewesen. 1933 wurde P. Gemeindevorsteher und da seien so allgemeine Beleidigungen im Gange gewesen. Im ganzen Dorf sei u. a. auch erzählt worden, P. habe mit seiner Frau poussiert. Er habe gegen drei dieser Leute geklagt und sie seien auch zu einer kleinen Geldstrafe verurteilt worden.

Über die Familie seiner Frau könne er folgende Angaben machen: Ihr Vater sei ein gesunder Mann gewesen, sei in etwas vorgerücktem Alter an Magenkrebs gestorben. Er habe fünf oder sechs gesunde Geschwister gehabt. Die Eltern des Vaters waren gesunde Leute, die beide alt wurden. Die Mutter seiner Frau habe vier lebende Geschwister, die gesund sind. Eine ihrer Schwestern sei mit 16 Jahren gestorben. Ihre Eltern waren gesund und sind alt geworden. Die Mutter der Frau habe in den Wechseljahren eine kleine Störung gehabt. Es sei damals Inflationszeit gewesen. 1921 sei ihr Mann gestorben, da sei sie etwas schwermütig geworden. Sie meinte, sie könnte nicht mehr leben, es sei kein Geld mehr da. Sie sei aber zu Hause geblieben. Jetzt sei sie schon lange wieder ganz in Ordnung und führe, wo seine Frau weg sei, dem Referenten den Haushalt. Seine Frau habe noch eine gesunde Schwester, die verheiratet ist und zwei gesunde Kinder hat, und außerdem noch einen gesunden Bruder, der sei Landwirt. Zwei ihrer Geschwister sind ganz klein gestorben.

Die Kranke verhielt sich bei der Aufnahme ganz ruhig. Sie wisse, daß sie in der Nervenklinik liege. Sie habe vor drei Tagen ein gesundes Kind geboren, aber gleich nach der Geburt habe sie eine große innere Unruhe gehabt und Schlimmes geahnt. Sie habe geträumt, es müsse etwas passieren. Zwei Tage darauf sei dann das Kind auch infolge einer Atemstörung gestorben. Sie habe auch um ihren Mann große Angst gehabt. Er hatte plötzlich keinen Herzschlag mehr, da habe sie ihm das Leben gerettet, denn sie habe ihm eine Tablette gegeben. Sie selbst hatte auch keinen Herzschlag mehr, sie sei zusammengebrochen und habe furchtbare Träume durchgemacht. Sie könne es jedem am Gesicht ansehen, wenn er stürbe. Nachdem sie eine Weile ganz lebhaft gesprochen hat, wird sie plötzlich still, blickt den Referenten starr an und sagt: „Herr Doktor, Sie sehen so blaß aus, Sie sterben.“ Dann ruft sie in den Saal hinein: „Die beiden Doktors sollen auseinandergehen, sonst passiert was.“ Zeitweise klopft sie gegen das Bett, ruft dann wieder ängstlich, sie stürbe, sie wolle an die frische Luft. Sie faßt sich öfter an den Puls, weil sie glaubt, ihr Herz bliebe stehen. Auch am nächsten Tage ruft sie noch dem Referenten zu: „Herr Doktor, legen Sie sich hin. Herr Doktor, gehen Sie von den Betten weg, das sind meine Angehörigen.“ Manchmal schnauft sie laut und seufzt tief auf.

Es handelt sich um eine mittelgroße, blonde Frau mit blauen Augen. Die Haut war sehr pigmentarm, hell, im Gesicht Sommersprossen. Die Hautfarbe war sonst rein und klar. Die Augen traten ganz wenig hervor, das Gesicht war fein modelliert, besonders die Nase, die etwas gebogen war. Die Lippen waren ziemlich voll, besonders die Unterlippe. Im Gesichtsausdruck hatte die Kranke oft etwas Schelmisches, Schnippisches. Der Körperbau war etwas gedrungen, überall waren reichliche Fettpolster vorhanden, besonders auch am Bauch. Die weiblichen sekundären Geschlechtsmerkmale waren recht stark ausgebildet, ohne daß die körperliche Erscheinung etwas Unförmiges oder Dysplastisches hatte. Die körperliche Untersuchung ergab nichts Krankhaftes. Status puerperalis, laktierende Mammae. Neurologisch fand sich nichts Pathologisches. Die Untersuchung gestaltete sich etwas schwierig, da die Pat.

dauernd zärtlich wurde und nach allem griff. Am Blutbild nichts Besonderes, keine Anämie, Temperaturen in der ersten Woche um 38, Puls um 100. Die Rückbildung des puerperalen Uterus ging normal vonstatten. Liquor o. B. Keine Lues.

Am 5. Tage nach der Aufnahme war ein deutliches Vorherrschen der Angst bei der Pat. zu bemerken, Sie wiederholte auch häufig, daß sie Angst habe, sie wolle nicht totbleiben. Sie faßt den Referenten am Arm und klammert sich an ihn an. Sie wisse bestimmt, daß ihr Mann tot sei, sie könne den Tod nicht sehen. Sie sei hier in der Nervenklinik und sei erst zwei Tage hier. Dann fängt sie an zu weinen. ,,Ich bin so durcheinander. Es soll keiner für mich sterben. Herr Doktor, was hat das zu bedeuten hier? Das hat was zu bedeuten. Sagen Sie, war Adolf Hitler hier? Ich bin schon ganz tüterig. Her Doktor, nun sagen Sie mir die Wahrheit, wo ist mein Mann? Lebt er noch? Ich glaube die Kinder sind tot.“ Dabei war die Pat. motorisch nicht besonders erregt, war gut im Bett zu halten, schlief viel, auch am Tage. Bei den pflegerischen Verrichtungen war sie manchmal etwas widerstrebend. Vor allen Dingen sehr empfindlich, schrie immer gleich ,,au, au“, wenn man sie füttern oder betten wollte. Sie meinte, sie wäre ganz unnütz hier und gar nicht krank, schlägt der Pflegerin den Teller aus der Hand und meint, sie wolle etwas anderes haben. Dann war sie wieder sehr anlehnungsbedürftig und zärtlich, im Ganzen aber recht verstimmt und gereizt. Das Widerstreben der Pat. ließ langsam nach, so daß sie ungefähr 14 Tage nach der Aufnahme in ein ruhiges Zimmer gelegt werden konnte, wo sie ziemlich allein war. Sie machte jetzt keine Schwierigkeiten mehr beim Essen, stand auf und ging in den Garten. Am 15. Tage nach der Aufnahme ist in der Krankengeschichte eingetragen: Pat. berichtet, daß ihr Mann dagewesen wäre. Gestern, am ersten Pfingstfeiertag, und daß es den Kindern zu Hause gut gehe. Der Herr Doktor habe also recht gehabt, sie seien ja ganz gut imstande. Ihr sei überhaupt so, als habe sie geträumt, oder sie wollte, sie hätte geträumt. Es sei ihr alles so unheimlich, die Ärzte, die Schwestern, sie glaube wohl, sie sei den Ärzten sympathisch, aber weiter würde sie darüber ganz gewiß nichts sagen. Der Herr Doktor habe ihr doch etwas vom Scheintod gesagt, wie das denn wäre mit dem Scheintod? Sie hätte doch selbst an sich gesehen, daß ihre Beine ganz blau und kalt gewesen wären. Auch vom Massenmord habe der Herr Doktor gesprochen, er solle sich nur nicht unterstehen . . .“ (Sie sollen doch nicht so viel Angst haben.) ,,Ich möchte auch nicht mehr immer Angst haben, augenblicklich ist es ja auch nicht so schlimm.“ (Datum?) ,,Das muß ich mir erst überlegen . . . Ich denke, seit dem 13. bin ich hier? Stimmt das? Das wissen Sie nicht, ich denke, Sie flunkern. Ach, Freitag, da war der 27., 28., 29. Ach, den 29. haben wir heute, 2. Feiertag.“ Sie habe geahnt, daß ihr Kind tot sei. Sie selber fühle sich jetzt so schwach. (Wie ist es denn nachts?) Sie meint darauf zögernd, da sei es nicht ruhig genug, es sei öfter einmal jemand an der Tür. (Wohl die Pflegerin?) ,,Das sage ich nicht, das sage ich auf keinen Fall.“ Nach einer Pause sagt sie plötzlich spontan: ,,Da habe ich mich totgestellt.“ Zögernd kommt dann weiter heraus, da sei wohl ein Arzt an der Tür gewesen. Sie wisse auch, wer. Aber allein, ohne die Schwester. Referent war es wohl nicht. Sicher sei es ein Mann gewesen und harmlos wäre die Geschichte keinesfalls. ,,Nein ,nein, so war das nicht“. Die Schwester täte ja auch immer so komisch, das dürfe hier ja wohl so sein, daß die Schwestern mit im Spiele wären. (In der staatlichen Klinik?) ,,Das ist ganz egal, das sind menschliche Dinge, die kommen überall vor.“ Übrigens das viele Fragen, wo sind wir hier, was haben wir heute für ein Da-

tum, das käme ihr zum Hals heraus. Das Gespräch fand im Garten der Abteilung statt. Pat. deutet auf eine Schwester. Die olle Schwester da hinten, die könne sie gar nicht leiden. Die habe im Bad einmal eine Apfelsine gegessen und dabei so böse Augen gemacht. Seitdem möge sie sie nicht. Zwei Küchenmädchen hätten sie ins Bad geschleppt und da habe sie Dr. K. gesagt, ob er sich nicht schäme. Seitdem habe er sich nicht mehr bei ihr sehen lassen. (Der Kollege ist im Urlaub.) Sie meint: „Bloß hier raus!“ Sie müsse sich um Mann und Kinder kümmern. Frl. P., Ihre Freundin, habe auch gesagt, sie sei hier fürs Volk. Die habe so einen komischen Mantel angehabt, der war sicher nicht von ihr, auch der Hut nicht, nur das Kleid wäre ihr eigenes. Das wäre doch sehr merkwürdig, sie habe sie kaum erkennen können. Sie selbst habe auch so einen ollen Mantel an. Hoffentlich habe sie das alles geträumt, sie sähe da nicht durch. „Hier lügt einer so wie der andere. Ich habe noch Angst, ich glaube ich bin tummig. Ihnen glaube ich auch gar nichts mehr, Sie haben gelogen. Ja, was denn? Von den Massenmorden?“ Patientin macht einen völlig ratlosen Eindruck .Etwas später gibt sie an, sie habe deutlich gehört: „Denken Sie an Bürgermeister T.“

Sie wird dann etwas ärgerlich und unwillig und meint, sie habe jetzt genug gelitten. „Glauben Sie, ich träume so'n Schid, ne, geträumt habe ich das nicht.“ Etwas später meint sie, sie glaube, sie werde noch ganz tummig, auch hier sei es unheimlich. (Warum denn?) „Das müssen Sie doch wissen, erklären Sie es mir doch!“ Nach fast drei Wochen, einige Tage vor ihrer Entlassung, meint sie, im Saal sei es viel zu ruhig. Da seien keine jungen Mädchen wie drüben, die Allotria machen. Eine sei ruhiger als die andere, da grüble man sich richtig was zurecht.

Patientin wurde 3 Wochen nach ihrer Aufnahme nach Hause entlassen.

Nach 6 Wochen kam sie mit dem Manne zur Nachuntersuchung in die Klinik. Er meinte, seine Frau habe sich zu Hause sehr gebessert. Sie habe ihre häuslichen Arbeiten wieder aufgenommen. Anfangs habe sie noch viel von den Dingen in der Klinik gesprochen, z. B. am ersten Abend beim Heumachen. Da sei ein Auto vorbeigefahren, und sie habe gemeint, da säßen Ärzte drin und eine Patientin aus der Klinik. Jetzt sei das immer seltener geworden und sie käme eigentlich kaum mehr auf diese Dinge zu sprechen. Sie sei eigentlich immer ein sehr lustiger Mensch gewesen. Referent meint, er müsse noch angeben, daß sie gleich nach der Geburt eigentlich „überfröhlich“ gewesen sei. Frau O., die ja auch während des hiesigen Aufenthaltes ganz wohl aussah, war jetzt außerordentlich wohlgenährt, hatte zugenommen. Sie sah frisch aus und hatte eine gute Gesichtsfarbe. Sie machte im Ganzen einen etwas behäbigeren Eindruck. Den Referenten lächelt sie noch immer etwas zweifelnd an. (Wie war das dann mit Ihren Kindern?) „Ja, ich sah das, zwei Schwestern, die taten die Luft abdrücken. Zwei, die sahen sich mächtig ähnlich, und um diese Zeit ist Hans zu Hause auch gerade krank gewesen. Ich habe solche Angst gehabt, sie durften sie mir doch nicht abwürgen.“ Drei Stück habe sie auf dem Bett gesehen. Hans, ihre kleine Stütze und noch eines mehr mit ganz dünnen Armen und Beinen und weißen Verbänden an den Knöcheln. So was gebe es wohl kaum, aber unheimlich war es ihr doch. Auch jetzt noch, wenn sie darüber nachdenke. Aber sie denke nicht mehr viel daran. (Wie war das mit dem Mann an der Zellentür, vor dem Sie sich totstellten?) „Geträumt habe ich das nicht, Versuchskarnickel bin ich gewesen, nichts anderes. Ich hätte noch vielmehr Schmerzen vertragen können.“ Die lange Nadel im Rücken bei der Punktion, die habe anständig weh getan. Und dann habe man sie so lange damit sitzen lassen,

viel länger als zwei Minuten und man habe sie im Bett festgebunden. Sie wisse nicht, warum sie zu all dem hergekommen sei. (Wie war das denn mit dem Blaßwerden des Arztes?) „Es war genau, wie wenn es von einem zum anderen ging, als wenn es ansteckte, als wenn die Augen so glasig wurden. Warum hat denn die eine Schwester gesagt, so viel gebrochene Augen hätte sie noch nicht gesehen?" Die Patientin besuchte dann noch ihre früheren Mitpatientinnen, soweit sie da waren, brachte allen etwas mit. Mit den jüngeren unterhielt sie sich nett und mütterlich. 4 Tage nach dieser Unterredung erhielt der Referent folgenden Brief:

Lieber Herr Doktor!

Ob diese Anrede nun richtig ist, das weiß ich nicht, aber ich schreibe nun mal, wie es mir ums Herz ist und rede nun mal, wie mir der Schnabel gewachsen ist. Ob es nun überhaupt richtig ist, daß ich Ihnen schreibe, ich weiß es wirklich nicht, aber ich habe gar keine Ruhe in mir. Ich kann aber gar nicht darüber zurechtkommen, daß ich gesagt haben soll, Herr Doktor, sie müssen sterben. Das ist doch großer Quatsch. Herrje, wir müssen doch alle mal sterben. Und ich bin doch nicht Herr über Leben und Tod. Zu wem soll ich das denn gesagt haben? Zu Ihnen doch wohl nicht? Denn das würde mir sehr leid tun, wenn ich Ihnen damit weh getan hätte. Ach nein, nun weiß ich, Herrn Dr. K. soll ich das gesagt haben. Ja, wenn er sich davon etwas zuzieht, dann laß er doch, damit habe ich doch nicht zu viel gesagt. Ich komme überhaupt über das alles nicht mehr zurecht. Ich kenne mich ja bald selbst nicht mehr. Dazu habt Ihr aber wirklich die Schuld. Mein Mann und die Nachbarn hier behaupten, ich hätte meinen Verstand nicht gehabt. Habe ich das denn wirklich nicht? Ich komme nicht darüber zurecht, ich habe doch weiß Gott darum gebeten, ich möchte lieber tot als verrückt sein. Manchmal glaube ich auch jetzt noch, es wäre wohl besser gewesen, wenn ich tot wäre, immer diese ewigen Zweifel, denn sagen Sie doch mal, was mir eigentlich gefehlt hat? Dr. B. (der Hausarzt) sagt Schwangerschaftsvergiftung, und er hätte schon viel solche Fälle gehabt. Das glaube ich ihm aber nicht, denn ich habe noch nie so etwas gehört. . . .

Nach einem kurzen Vorstadium der Empfindlichkeit und Reizbarkeit kam es bei dieser Kranken zu einem Zustand ängstlicher Verwirrtheit zwei Tage nach der Geburt. Überall trat die Angst deutlich hervor. Das Bewußtsein ist völlig von ihr erfüllt. Sie wird in die Außenwelt projiziert: Die ganze Situation kommt ihr unheimlich vor. Der Mann sei tot, sie habe es gesehen, er hatte gar keinen Herzschlag mehr. „Herr Doktor, Sie sehen so blaß aus, Sie sterben." Die Todesangst spielt die Hauptrolle. Die somatopsychische Zone ist besonders davon ergriffen. Die habe das Gefühl, abzusterben. Die Beine waren schon ganz blau und gefühllos, ihr Herz habe nicht mehr geschlagen. Aber auch das Ich-Bewußtsein ist verändert. Irgend etwas sei mit ihr geschehen. Sie sei ‚tummig" geworden Sie ahne, daß noch Schlimmeres komme. Nach einiger Zeit wirkt nur noch die Umgebung beängstigend und bedrohend. Schwestern und Ärzte waren unheimlich und irgendwie deutet sie etwas von einem sexuellen Attentat an mit der männlichen Person an der Zellentür, vor der sie sich tot habe stellen müssen. Die

Pat. war in diesem Stadium sehr leicht ermüdbar. Ihre Aufmerksamkeit ermattete leicht: Sie könne nur einem zugleich zuhören. Außerdem war sie sehr deutlich hyperästhetisch. Man habe sie ins Bad „gezerrt"; man brauchte sie nur anzurühren, um lautes Jammmern bei ihr hervorzurufen. Nach ungefähr 10 Tagen kam sie in ein mehr oder weniger euphorisch gefärbtes Traumstadium, und zwar war ihr immer noch vieles unheimlich. Aber sie erzählte das mit einem lächelnden Gesicht. Sie aß gut und sah wohl aus, nur der Schlaf war noch schlecht. Sie bedauerte, keine Allotria mehr mit den jungen Mädchen auf der unruhigen Abteilung treiben zu können, war überhaupt mit jüngeren Patientinnen viel zusammen, gab sich da etwas mädchenhaft, fast kindlich. Das alles verbunden mit einem großen Zärtlichkeitsbedürfnis. Manchmal war das Verhalten ausgesprochen schnippisch, sie fand sich in der Wirklichkeit noch gar nicht zurecht, verdeckte das aber immer mit einem kleinen Ausfall: „Erklären Sie es mir doch, Sie flunkern ja. Ach, hier lügt ja einer wie der andere." Hierin spiegelte sich vor allem ihre Unsicherheit. Sie machte einen völlig ratlosen Eindruck. Die Rückbesinnung auf die Wirklichkeit setzte mehr und mehr ein, aber der traumhaften Welt aus der Zeit des Deliriums konnte sie sich immer wieder nicht entziehen. Schließlich wußte sie überhaupt nicht mehr, was sie eigentlich glauben sollte. Dieser Ratlosigkeit entsprang auch die Unsicherheit im Handeln, ein Zögern und vorsichtiges Ausweichen. Eine kombinatorische Störung war in diesem Stadium nicht mehr nachweisbar, aber man sah deutlich, daß sie Vieles nur nach bestimmten Erinnerungsmarken einordnen konnte. Sehr unglücklich war sie deshalb über das unbekannte Kleid der Freundin, und auch der Fleck im Anzug des Mannes war ihr aus diesem Grunde peinlich. Es fand sich noch eine Störung der zeitlichen Orientierung. Auch in besonderer Weise war das Zeitempfinden verändert, im Sinne einer Zeitraffung. Die ganzen Tage waren so schnell vergangen, daß sie gar nicht wußte, wie sie vorübergegangen seien. Sie begann ihr Leben vor der Erkrankung einer Revision zu unterziehen. Die Affäre mit Bürgermeister P. wäre ja doch nicht aus der Welt geschafft. Man habe auch hier davon gesprochen. Es kam da eine depressive Haltung zutage. Die Kranke war wohl doch von einem starken Schuldgefühl beherrscht, und zwar in krankhaft gesteigerter Weise.

Es hat sich bei dieser geistigen Störung um einen Verwirrtheitszustand gehandelt. Vor allem besteht eine Bewußtseinsstörung im Sinne der Benommenheit. Die Impressionsfähigkeit ist enorm gesteigert, weil der einengende, in eine bestimmte Richtung weisende

Einfluß der Aufmerksamkeit fehlt. (Vgl. *Betzendahl*, 11.) Das Bewußtsein ist durch den Wechsel von traumhafter Welt und Wirklichkeit zerstückelt. Die entstandenen Lücken werden einfach mit dem ausgefüllt, was sich gerade anbietet. Dadurch entsteht die Inkohaerenz im Denken und Handeln, das manchmal den Charakter des Dranghaften trägt. Dadurch das Anlehnungsbedürfnis, die eigenartige, triebhafte Zärtlichkeit. Von einer Amentia ist hier noch nicht zu sprechen, dazu ist das Denken und Handeln trotz aller Inkohaerenz noch zu wenig wechsellvoll. Sehr eigenartig sind am Schluß der Beobachtung Selbsteinsicht und Urteil der Patientin, auch hier das Schwanken, bald mehr, bald weniger der Wirklichkeit zuneigend. Besonders charakteristisch in dieser Hinsicht ist der zuletzt angeführte Brief. Es ergibt sich daraus und aus der Nachuntersuchung, daß — obwohl die Störung noch nicht überwunden ist, von einem Defektzustand nicht gesprochen werden kann, was auch nicht zu erwarten war, da auch auf der Höhe der Psychose eine Veränderung der Persönlichkeit nicht statt hatte. Die Kranke soll auch in ihrer Arbeit zu Hause als Landfrau sich wieder gut bewähren. Aus den Angaben des Ehemannes geht hervor, daß sich die schwankenden Haltungen immer mehr verlieren und die krankhaften Erlebnisse immer mehr verblassen. Es handelt sich um eine exogen gefärbte Psychose, wenn auch eine der klassischen exogenen Reaktionsformen nicht klar zum Ausdruck kommt. Das Fieber war ja gering; um eine Infektions- oder Fieberpsychose handelte es sich nicht. Wir wollen deshalb noch nicht von einer autochthonen Wochenbettpsychose sprechen, aber eine Verwandtschaft mit den Defektpsychosen liegt hier ganz sicher ebenfalls nicht vor. Höchstens zeigen sich einige Anklänge an den zyklothymen Kreis. Denn die Wahnbildung bei den Wochenbettpsychosen ist katathym. Der Rückblick auf das frühere Leben spielt dabei eine Rolle, zum Teil mit krankhaft gesteigertem Schuldgefühl verbunden, wie bei den Depressiven. Das Affektive tritt stark hervor, die Beziehung zu der neuen Situation, zur Geburt an sich, zum Kind, zum Mann, ist sehr eng. Die Wochenbettpsychose ist viel luzider als die eigentlich symptomatische Psychose, bei der die Bewußtseinstrübung, das Illusionäre, ganz im Vordergrund steht, obwohl diese Dinge bei der Wochenbettpsychose auch eine Rolle spielen.

Die spezifisch puerperale Färbung der Psychosen scheint auch darin zu liegen, was in bezug auf den Tod geäußert wird. Die Worte Scheintod und Massenmorden wiederholen sich bei der Patientin. Dann: Ich sterbe, der Mann stirbt, die Kinder sterben, Sie sterben —

in dieser Form, nämlich in der sehr nahen Beziehung zur eigenen Person, wird vom Tode bei puerperalen Psychosen auffallend häufig gesprochen.

Betzendahl (5) spricht von einer eigenartigen „retrograden Amnesie" bei den Wochenbettpsychosen, die Patientinnen wurden oft um Jahre im Bewußtsein ihrer Lebensgeschichte zurückgeworfen. Er hebt die Ablehnung des Kindes durch die Mutter auf dieser Grundlage hervor, das als Fremdkörper in der Lebenssphäre empfunden werde. Sicher ist das Kind im Dasein dieser Kranken etwas sehr Fremdes, so fremd, daß es eigentlich fort sein muß, tot sein muß, daß daraus oft eine ständige, krankhafte Sorge um den Verbleib des Kindes entspringt. Andererseits führen solche amnestischen Zustände bei den Puerperalen oft dazu, daß das wirklich gestorbene Kind noch längere Zeit lebendig geglaubt wird, wie eine Patientin von uns ihr totes, längst fortgebrachtes Kind noch tagelang im Kleiderschrank suchte.

Ähnliche Krankheitsbilder, wie das geschilderte, sind bei puerperalen Psychosen oft zu beobachten. Die Krankheitsverläufe können sehr lange dauern. Das Grundsymptom ist die Bewußtseinsstörung. Sie kommt zum Ausdruck in der Verwirrtheit, der eigenartigen Dranghaftigkeit des Handelns, die Störung klingt dann in langen Zeiträumen, in denen eine gewisse Verträumtheit und Unsicherheit besteht, aus. Die persönliche Anlage, das Endogene, tritt bald deutlicher, bald schwächer zu Tage. Es handelt sich hier wohl um die reinsten „Wochenbettpsychosen", d. h. um Krankheitsbilder, die den endogenen Psychosen ziemlich fern stehen, die aber die exogenen Reaktionsformen auch nicht in ihrer reinen klassischen Ausprägung zeigen.

Es kommen nun noch Krankheitsbilder vor, die als langdauernde Verstimmungszustände zu bezeichnen wären und die auch als „Wochenbettpsychosen" in einer ziemlich spezifischen Ausprägung anzusehen sind, wenn sie auch dem manisch-depressiven Formenkreis schon näherstehen mögen.

Hierum handelt es sich bei Anne T., Schiffersfrau, geboren am 13. 10. 1911 in Krempheide, aufgenommen am 22. 6. 1938, entlassen am 9. 12. 1938.

Die Kranke kam mit dem Manne in die Klinik und klagte über Kopfschmerzen, Frösteln und Schlaflosigkeit. Sie habe vor 18 Tagen eine Zangengeburt durchgemacht, in ihrer Familie sei keine Belastung mit Geisteskrankheiten, ihre Angehörigen seien aber alle etwas nervös und leicht erregbar. Sie habe einige Kinderkrankheiten durchgemacht und neige zu Herzbeklemmungen. Als Kind sei sie immer sehr still gewesen. Dann habe sie nach der Schule Stellungen angenommen, sie habe nie sehr schnell arbeiten können. Einmal habe sie auf der Arbeitsstelle einen Nervenzusammenbruch gehabt durch Er-

regung und viel Arbeit. Damals sei sie betrübt und völlig erschöpft gewesen. Der Arzt habe Ruhe verordnet. 1936 heiratete sie, sie sei viel mit ihrem Mann zu Schiff gefahren. Während der Schwangerschaft Hyperemesis. Sie habe kaum etwas essen können. Trüber Urin, die Fußknöchel waren angeschwollen. Schmerzen im Rücken und in der Nierengegend. Geburt bei engem Becken. Zange. Das Kind war durch die Zange tödlich verletzt worden. Sie war damals darüber betrübt und habe sich jetzt damit abgefunden. „Dann das nächste Mal.“ Nach der Geburt sei sie mit den Nerven völlig herunter gewesen, habe alle Menschen angepöbelt, habe nur noch mit dem Mann gesprochen. Sie sei sehr lärmempfindlich gewesen. 14 Tage lang habe sie zu Bett gelegen. Ungefähr eine Woche nach der Geburt habe sie geträumt: Ein Mann mit einer großen Brille und mit einer grauen Jacke sei einem anderen Mann gefolgt. Als sie dann erwacht sei, habe dieser Mann sie auch tagsüber verfolgt. Ständig sah sie ihn vor sich. Er fuhr z. B. mit dem Rad vorbei, so daß sie vor Angst ins Haus lief. Sie schaute nach ihrem Geld im Kleiderschrank. Etwas fehlte, als sie später nachzählte, war doch alles Geld da. Immer mittags um 12 Uhr hatte sie diese Erscheinungen. Statt 5 waren plötzlich 3 Tassen da, es roch nach Gas und eine halbe Stunde später roch es nicht mehr nach Gas. Nachts hörte sie den Mann „flöten“ und eine Frau schreien, die er mitgenommen hatte. Als sie schließlich mit dem Sanitätswagen herkam, habe sie zum Fenster heraus gesehen und da sah sie den Mann wieder im Gehölz und hörte ihn „wau“ rufen. In solchen Momenten habe sie starke Herzbeklemmungen gehabt. Sie schlief schlecht.

Die Pat. ist mittelgroß, in mäßigem Ernährungszustand, mit ausreichend durchbluteten Körperdecken. Sie hatte ein etwas grobes Gesicht, das blonde Haar war kraus, die Haut war hell, die Augen waren ziemlich groß. Die Mammae sezernierten noch Milch, die Schilddrüse war etwas groß, sonst ergab die internistische und neurologische Untersuchung nichts Krankhaftes. Hämoglobin: 69, Erythrozyten: 3,2 Millionen, sonst Blutbild o. B.! Blutsenkung nach Westergreen 40/80. Die Kranke schrie bei der Aufnahme plötzlich laut auf, sie sehe lauter Feuerfunken um sich her. Sie lag in der ersten Zeit mit ängstlichem, starrem Gesichtsausdruck im Bett, zog die Bettdecke bis über den Kopf, war kaum ansprechbar. Temperaturen im Bereich der Norm. Sie war völlig untröstlich, heulte im Bett stundenlang vor sich hin. Immer wieder schrie sie plötzlich auf. Nach ungefähr drei Wochen war sie etwas zugänglicher, klagte über Schmerzen in den Gliedern. Dann war sie wieder völlig abwesend, starrte gegen die Wand, schrie auf, sperrte so lange die Luft ab, bis sie blau wurde. Sie klagte über allgemeine Schwäche im ganzen Körper. Immer wieder sprang sie ganz abrupt aus dem Bett, ihr Gesichtsausdruck spiegelte eine furchtbare Angst. Sie schrie: „Mein Kind, mein Kind“ und drängte zur Tür hinaus. Dieser Zustand hielt monatelang an. Die Pat. war abgeschlossen und steif, so daß sie fast ein katatones Zustandsbild bot. Dann machte sie plötzlich überraschenderweise einen Strangulationsversuch mit einem Handtuch. Kardiazolschocks besserten diesen Zustand nur vorübergehend. Sie wurde allerdings so weit dadurch aufgemuntert, daß sie einen ganz ordentlichen Brief an ihren Mann schrieb und nach den Haushaltsdingen eingehend und geordnet ragte. Nach 4 Monaten ist in der Krankengeschichte eingetragen, daß die Pat. aufstehe, verträumt dastehe und langsame, schwerfällige Bewegungen mache. Sie wisse nichts von der ersten Zeit hier. Sie möchte jetzt nach Hause und dort helfen. Sie habe auch hier in der Küche schon geholfen. Ihr Mann sei Schiffer und sie seien so nett immer zusammengefahren. Sie müsse

zu ihrem Geburtstage alles zu Hause richten. Dann kam noch einmal ein Ausbruch, sie weinte in der Küche bei der Arbeit plötzlich laut auf, jammerte in langen, klagenden Tönen, es waren nur Bruchstücke von Sätzen zu verstehen. Z. B. sie sei eine dütsche Frau. Später sagte sie, sie habe gehört, daß sie nicht mehr nach Hause könne zu ihrem Mann. Sie legt sich dann ins Bett und verkriecht sich da völlig. Nach einer Zeit von mehreren Wochen, die diesem Rückfall folgte, wurde sie wieder zugänglicher. Besonders auffällig war, daß, wenn der Mann kam, sie aufs angeregteste und interessierteste mit ihm sprach. Sie wurde deshalb versuchsweise nach Hause entlassen.

Ein halbes Jahr später wurde sie hier nachuntersucht. Es sei ihr ganz gut gegangen in der Zwischenzeit. Sie fühle sich wohl und fahre wieder mit ihrem Mann auf dem Schiff herum. Es sei alles so wie früher. Der Mann bestätigte das.

Diese Frau wurde bald nach der Geburt — das Kind wurde durch eine Zange tödlich verletzt — reizbar. Sie schimpfte mit den Leuten, sprach nur noch mit dem Mann und war lärmempfindlich; es bestand ein hyperästhetisch-emotionelles Vorstadium. Dann begann die eigentliche Psychose sehr plötzlich einbruchsartig. Sie hatte ein angstvolles Erlebnis. Der Mann mit der Brille, der überall war, der mit dem Rad vorbeifuhr, der flötete, beängstigte sie dauernd. Er rief auch im Gehölz stehend, in so ominöser Weise „wau", als sie mit dem Krankenwagen in die Klinik fuhr. Hier zeigte sie anfangs einen den exogenen Reaktionsformen ähnelnden Krankheitszustand. Sie war erregt, ihre zeitliche und örtliche Orientierung war gestört, später bestand für diese Zeit eine Amnesie. Von Zeit zu Zeit schrie sie gellend auf, in einer elementaren Angst, durchdringend, ohne einen eigentlichen seelischen Ausdruck. Nach etwa zwei Monaten änderte sich der Zustand und es entwickelte sich ein sehr einförmiges, monotones, mehrere Monate andauerndes Krankheitsbild. Es ist anfangs als stuporös-katation bezeichnet worden und es wurde mehr und mehr in Erwägung gezogen, ob durch das Puerperium eine endogene Psychose ausgelöst worden sei. Wir glauben aber, daß dieser „Stupor", wir möchten ihn Vestimmungszustand nennen, doch Züge zeigt, die nicht an eine Ähnlichkeit mit einer Prozeßerkrankung denken lassen. Es ist vor allem die verträumte Note. Dieser Ausdruck drängte sich unmittelbar auf, wenn man die Pat. erblickte. Die Frau mit dem etwas groben Gesicht, mit den großen blauen Augen lag völlig in sich versunken da, sah niemanden an, zog sich sofort zurück und kroch am liebsten unter die Bettdecke, wenn irgend etwas an sie herantrat. Im Gegensatz zu der Anfangszeit wurde sie ruhiger, war aber nicht „leer", wie man annehmen zu können geglaubt hatte. Sie überraschte plötzlich durch einen Suizidversuch. Ihre Bewegungen waren ruhig und verschwimmend. Die Hand

zum „Guten Tag" kam kaum in die Höhe. Flexibilitas cerea wurde nicht festgestellt. Sehr charakteristisch war das plötzliche Aufschreien und anschließende Jammern mit einem Strom von Tränen, unaufhörlich, aufs eindringlichste, für lange Zeit. Die Pat. wurde versuchsweise entlassen und ist nach einem halben Jahr völlig ohne Defekt.

Die Kranke war in der ersten Zeit zeitlich und örtlich nicht orientiert, erregt und hatte für diese Zeit später eine Amnesie. Dieses, und die ängstlichen Delirien lassen an ein in der Hauptsache exogen bedingtes Krankheitsbild denken. Der nachfolgende, langdauernde Verstimmungszustand hat sicher nichts mit Schizophrenie zu tun. Es war stets noch eine gewisse Bewußtseinstrübung festzustellen. Dagegen ergeben sich sehr erhebliche Anklänge an den manisch-depressiven Formenkreis. Die Kranke hat schon im Jahre 1933 eine depressive Verstimmung gehabt und scheint auch sonst konstitutionell depressiv zu sein. Als Kind sei sie schon immer sehr still gewesen. Trotzdem möchten wir in keiner Weise diesen Fall zum „Manisch-depressiven Irresein" rechnen. Wir glauben, daß man mit der Bezeichnung dysthyme Konstitution der Wirklichkeit am nächsten kommt. Die Entwicklung des Krankheitsbildes hat eine gewisse Ähnlichkeit mit den Verläufen, die *E. Beckmann* (12) bei den puerperalen Psychosen festgestellt haben will. Die Verlaufsform: Hyperaesthetisch-emotionelles Vorstadium, paranoid-halluzionatorisches Syndrom, längerer Verstimmungszustand von depressiver oder schizophrener Färbung mit überwiegender Beteiligung der affektiven Seite, ist für einen Teil der Wochenbettpsychosen sicher richtig gesehen. Es ist aber kaum anzunehmen, daß sie für die Mehrzahl oder gar für die überwiegende Mehrzahl der Fälle zutrifft. Vor allen Dingen entwickeln sich zu oft, und zwar bei den hochfieberhaften Fällen, ganz unvermittelt reine exogene Bilder. Auch treten depressionsähnliche Zustände auf, ohne daß es zuvor zu irgendwelchem paranoiden oder halluzinatorischen Dingen kommt.

Die Patientin, Hanna D., Schweißerfrau, geboren am 25. 3. 1910 in Kiel, aufgenommen am 1. 7. 1939, verlegt am 23. 11. 1939, wurde im Krankenwagen hergebracht, weil sie zu Hause „Schreikrämpfe" gehabt hatte. Der erste Partus, eine Totgeburt, war vor vier Wochen erfolgt. Schon ganz kurz nach der Geburt sei die Pat. auffällig gewesen. Sie habe darüber geklagt, daß ihr Denken aussetze. Dann habe sie Befürchtungen unklarer Art geäußert, sie sei ängstlich und unsicher geworden. Seit 4 Tagen zeige sie ein scheues, dabei ängstlich-weinerliches Verhalten. Außerdem machte sie einen eigenartig ratlosen Eindruck. Ihre Antworten auf Fragen seien inhaltlich abschweifend gewesen. Sie habe den referierenden Ehemann plötzlich nicht mehr gekannt. Alles habe nach Gas gerochen. Der Schwiegervater sei gar nicht der Vater des

Mannes, der Mann wolle von ihr weg. Der Schwiegervater wolle ihr etwas antun. Nachts sei sie plötzlich aus dem Bett gesprungen und habe laut geschrien. Sie habe behauptet, sie müsse Vater und Mutter retten und sei an allem schuld. Der Referent wäre nicht ihr Mann.

In den ersten Tagen war die Pat. äußerst teilnahmslos. Sie saß starr und ruhig im Bett, blickte irgendwo hin ins Leere, bewegte sich überhaupt nicht. Nur wenn man in sie drang, bekam ihr Ausdruck manchmal etwas Ängstliches. In kurzen regelmäßigen Abständen bricht sie in ein lautes, elementares Jammern aus. In ziemlich hohen Tönen schreit sie laut auf und klagt dann in derselben Weise „O, o, o, o“. Nur manchmal folgen ein paar kurze Sätze: „Warum bin ich hier. Ich weiß nicht, wie ich hergekommen bin.“ Dabei laufen die Tränen. Das Gesicht ist nach kurzer Zeit schon ganz geschwollen. Spricht man sie etwas energisch an, so fängt sie sofort an zu jammern.

Es handelte sich um eine mittelgroße, sehr wohlproportionierte Frau in ausreichendem Ernährungszustand. Auffällig ist die etwas zu starke Behaarung der Unterschenkel. An den inneren Organen und bei der neurologischen Untersuchung nichts Krankhaftes. Kein Fieber. Im Verlauf ihres Hierseins hörte das häufige Jammern bald auf. Sie geriet immer mehr in einen Zustand völliger Versunkenheit. Ihr Gesicht hatte etwas Entrücktes. Sie beachtete niemand, auch nicht den Mann, der sie besuchen kam. Meistens lag sie im Bett. Wenn man sie aufsetzte, blieb sie sitzen. Befehlsautomatie und Flexibilitas cerea wurden nicht festgestellt. Hin und wieder nahm sie etwas eigenatrige Haltungen ein, hielt z. B. einen im Ellenbogengelenk gebeugten Arm hoch oder hielt sich beide Ohren zu. Bisweilen nahm sie auch Notiz von anwesenden Personen, sie wendete ganz langsam ihren Kopf, blickte etwas verwundert, hob einen Arm und drohte mit der Faust. Diese Gebärde hatte etwas durchaus Kindliches. Der Zustand völliger Versunkenheit dauerte mehrere Wochen. Nach zwei Monaten, bis zu ihrer Entlassung, war die Pat. in einen richtigen Stuporzustand versunken, der auch durch Azomanschoks nicht geändert wurde. Sie saß tagelang teilnahmslos mit ausdruckslosem Gesicht da, beging dazwischen spielerisch Handlungen, zerzupfte Bettücher und Strümpfe, verstopfte Schlüssellöcher, zerriß Bilder, schmierte mit Nahrungsmitteln und Medikamenten. Dabei sagte sie niemals etwas. Verharrte öfter in hockender, unnatürlicher Stellung. Selten weinte sie ganz plötzlich, für kurze Zeit. Sie wurde schließlich in eine Anstalt verlegt.

Bei dieser Kranken kam es bald nach der Geburt, die völlig normal und ohne Komplikationen verlief, zuerst zu einem ängstlichen Verwirrtheitszustand. Die Kranke hatte ängstliche Visionen und war offenbar über ihre Situation nicht orientiert. Sie sah alles verschwonnen, wie im Traum. Interessant sind die amnestischen Zustände, sie habe vier Tage geschlafen und wisse nicht, was in den vier Tagen gewesen sei. Während ihres Hierseins entwickelte sich bei der Patientin dann ein langdauernder Verstimmungszustand, in dem sie völlig versunken war und der nur durch Ausbrüche von Jammern und Klagen unterbrochen wurde. Manchmal stürzte die Kranke auch plötzlich ganz dranghaft, explosionsartig aus dem Bett, lief durch den Saal und schlug auf eine andere Patientin ein. Danach verharrte sie wieder in ihrem alten Zustand. Später ver-

sank sie immer mehr in einen Stupor, der nur noch ab und zu durch spielerische Handlungen oder gelegentliches Weinen unterbrochen wurde. Auch hier sehen wir einen ähnlichen Verlauf wie den von *E. Beckmann* (12) geschilderten. Im Endzustand herrscht der depressive Affekt vor. Das läppische und zerfahrene Handeln läßt sehr stark an einen schizophrenen Defektzustand denken. Wir erinnern aber daran, daß solche Ausgangsstadien bei puerperalen Psychosen oft nach sehr langer Zeit noch abklingen, zu völliger Heilung kommen und dann Jahre hindurch geheilt bleiben. Bei *E. Beckmanns* Fall 14 z. B. war eine längere Zeit in sehr ähnlicher Weise erkrankte Frau nach 11 Jahren bei der Nachuntersuchung völlig intakt.

Pat. E v ..B., geboren am 14. 2. 1911 in Posen, Ehefrau, aufgenommen am 2. 8. 1939, entlassen am 7. 10. 1939. Seit dem 7. Monat der Schwangerschaft, es handelte sich um das erste Kind, klagte die Patientin über Schlaflosigkeit und eine traurige Verstimmung. Nach der Geburt habe diese Verstimmung einfach zugenommen. Pat. machte sich Vorwürfe, daß sie während der Schwangerschaft Schlafmittel genommen hätte, das habe dem Kind geschadet, außerdem habe sie zu wenig Brust, das Kind würde nicht gedeihen. Alle Schwestern lachten über ihr Verhalten und lächelten eigenartig. Nachts redeten die Nachtwachen über sie. In den nächsten Tagen wurden die Selbstvorwürfe schwerer. Die Pat. meinte, sie sei schlimmer als ein Tier, sie habe gar kein Schamgefühl. Sie müsse sterben, denn sie habe ihre Familie unglücklich gemacht. Sie bekam einige schwere Erregungszustände, einmal brachte sie sich mit einem Tintenstift Verletzungen an der Vagina bei. Man dürfe sie nicht mehr mit „gnädige Frau" anreden. Sie wisse, daß sie sich ganz ekelhaft benehme, aber sie könne nichts dagegen machen. Sie sei nur noch Egoist, sonst nichts. Sie liege hier wie ein Tier, nur noch zum Essen. Diese Selbstvorwürfe wurden ständig monoton wiederholt. Der Zustand hielt einige Wochen lang an. Nach einem Monat meinte sie noch, sie sei wie ein Kind und zu nichts nütze. Es wäre besser, sie sei tot. In einem Brief schreibt sie: „Die ganzen Glückwünsche sind wie Hohn gegen das Schreckliche, was ich heraufbeschworen habe und wo ich nie wieder herauskomme. Jeder Tag, der Dein Geld kostet, ist so abscheulich. Und Du kannst Dich nicht von mir scheiden lassen, weil es das, was ich habe, gar nicht gibt. Ich habe durch Willenlosigkeit und Faulheit Furchtbares angerichtet und es wird ein Schrecken ohne Ende werden . . . Ich weiß, ich werde ein furchtbares Ende nehmen, denn ich bin ja erst 28, und muß essen, weil alles in mir nur noch Selbsterhaltungstrieb ist. Daß ich meinen Zustand noch selbst beschrieb, macht ihn noch ekelhafter. Du wirst es ja nie glauben, weil es ja nicht dem Hirn eines normalen Menschen entspringen kann. Deine Frau ist gar keine mehr, mein Leben wird das abschreckendste sein, was es je gegeben hat. Das Leben meiner anständigen Familie ist durch mich vernichtet . . ." Am Schluß ihres Hierseins rückte sie allmählich von ihren Versündigungsideen ab. Bei einem Besuch der Mutter besserte sich ihr Zustand auffallend schnell. Sie wurde frei und gelöst und meinte jetzt selber, sie würde gesund werden. Kurz darauf wurde sie entlassen.

Bei dieser Patientin bestand schon zwei Monate vor der Geburt ein trauriger Verstimmungszustand, der dann einfach sich ver-

stärkend in ein ziemlich ausgeprägtes, depressives Zustandsbild überging. Es bestanden Versündigungsideen und ein starkes Insuffizienzgefühl. Die Selbstverletzung mit dem Tintenstift sollte wohl ein Selbstmordversuch sein.

Bei diesen puerperalen Verstimmungszuständen tritt ein endogener Faktor deutlich hervor. Depressive Züge beherrschen das Bild, auch vor der Psychose ist die dem Zyklothymen verwandte Konstitution schon oft deutlich zu erkennen. Zum Beginn der Erkrankungen steht die Bewußtseinsstörung allerdings stärker im Vordergrund, der Verlauf fängt oft mit Verwirrtheit an. Aber auch später noch ist die Bewußtseinslage oft schwankend und amnestische Symptome kommen vor. Einer endogenen Geisteskrankheit können diese Krankheitsbilder also letztlich nicht zugeordnet werden.

Außer den Verwirrtheits- und Verstimmungszuständen kommen im Puerperium fast noch häufiger Psychosen vor, bei denen die exogenen Reaktionsformen klarer und klassischer zum Vorschein kommen. Hier treten die von Persönlichkeit und Temperament herrührenden Beimengungen stark zurück. Bei den puerperalen Psychosen scheinen, abgesehen von den gewöhnlichen Fieberdelirien, als exogene Reaktionsformen die Amentia und das Delirium acutum besonders häufig zu sein. Höheres Fieber ist dann immer zu finden. Mit der „Amentia" hat man früher bisweilen den Begriff der puerperalen Psychose überhaupt verbunden. Man sollte, *Bonhoeffer* folgend, den Begriff der Amentia nicht zu sehr ausweiten und nur die Störungen darunter verstehen, bei denen ein schneller Wechsel der Affektlage und eine Denkstörung im Sinne der Inkohaerenz vorliegen, bei gleichzeitiger schwerer Benommenheit. Im Affektbereich wird meistens die Angst deutlich hervortreten. Orientierungsstörungen mit gleichzeitiger dranghafter Unruhe und Hingegebenheit an wechselnde Bewußtseinslagen machen noch nicht das Bild einer Amentia aus. Zum Mindesten besteht ein gradueller Unterschied zwischen der „Verwirrtheit" und der Amentia.

Die puerperalen Verwirrtheits- und Verstimmungszustände sind die Krankheitsbilder, die am ehesten spezifische Züge tragen. Die pathologisch-physiologische und auch rein menschliche Situation des Wochenbettes scheint hier die Psychose mit zu formen, jedenfalls so weit, daß man ohne die Ätiologie zu kennen, puerperale Psychosen in vielen Fällen am psychischen Zustandsbild erkennen kann. Hier schimmert auch die praemorbide Persönlichkeit als pathoplastischer Faktor am deutlichsten hindurch. Fieber besteht

in diesen Fällen nicht oder es ist nur gering. Der exogene Faktor macht sich durch die Bewußtseinsstörung, oft durch eine ziemlich hochgradige Benommenheit, bemerkbar. Hinweise auf Verwandtschaft mit Schizophrenem waren fast nie vorhanden, wohl aber auf eine solche mit dem zyklothymen Formenkreis. Dabei ist nicht ohne weiteres anzunehmen, daß hiermit eine Zugehörigkeit zum „manisch-depressiven Irresein" erwiesen ist. Vieles spricht dagegen, wieder vor allem die Bewußtseinsstörung und manches in der Prägung der Psychose, die Krankheitsbilder erinnern eher an die Depressionen des Präseniums.

Wenn man die Verlaufsformen der puerperalen Psychosen betrachtet, so erscheint es nicht möglich, von einem typischen Verlauf zu sprechen. Hyperästhetisch-emotionelle Schwächezustände gehen, wie bei allen exogenen Bildern, der eigentlichen Psychose voraus oder schließen sie ab. Vor den Verstimmungszuständen sehen wir oft ein Bild stärkerer Erregung, das als amentiell bezeichnet werden kann. Die Verwirrtheitszustände enden vorwiegend mit einer eigenartig verträumten, ratlosen Zeit, wenn die Rückbesinnung einsetzt und die traumhafte Welt mit der wirklichen in Konflikt gerät. Sehr oft aber setzen reine exogene Bilder ziemlich unvermittelt ein, besonders das Delirium acutum, das häufig katatone Züge trägt, und es kommt zum Exitus letalis. Bei dieser großen Mannigfaltigkeit lassen sich indeß bestimmte Regeln oder gar Gesetzmäßigkeiten nicht herausfinden.

Zusammenfassung

Es sollte die Bedeutung des endogenen und exogenen Faktors in der Entwicklung der klimakterischen und puerperalen Psychosen aufgezeigt werden.

Bei den klimakterischen Psychosen wurden hyperkinetische Krankheitsbilder beschrieben, die als exogene Reaktionsformen aufzufassen waren, obwohl, was Erblichkeit und Konstitution anbelangt, oft eine nahe Beziehung zum zyklothymen Formenkreis bestand.

Die körperlichen Symptome bei diesen Hyperkinesen, insbesondere das febril-zyanotische Syndrom (*Scheid*), scheinen wesentlich von interkurrenten Erkrankungen herzurühren, vor allem sind sie verursacht durch die Exsiccose bei Nahrungsverweigerung und weiterhin durch die von der Mundpforte ausgehenden Infektionen. Sie sind aber nicht soweit spezifisch für bestimmte Krankheitsgruppen, daß sich ihr Vorkommen diagnostisch auswerten ließe. Die Diagnose muß vielmehr aus dem psychopathologischen Krankheitsbild in

Verbindung mit einer erbpathologischen Untersuchung gestellt werden.

Bei den puerperalen Psychosen sind langdauernde Verwirrtheits- und Verstimmungszustände die Krankheitsbilder, die am ehesten spezifische Züge tragen. Wenn auch dort Beziehungen zum manisch-depressiven Formenkreis festzustellen sind, so steht der exogene Faktor bei der Genese dieser Krankheitsbilder im Vordergrund. Das kommt in der nie fehlenden Bewußtseinsstörung und den amnestischen Symptomen zum Ausdruck.

Schrifttumverzeichnis

1. *Bonhoeffer*, Die symptomatischen Psychosen. Leipzig und Wien 1910. — 2. *Fürstner*, Über Schwangerschafts- und Puerperalpsychosen. Arch. Psychiatr. 5, 505, 1875. — 3. *Bonhoeffer*, Die Bedeutung der exogenen Faktoren bei der Schizophrenie. Mo.-Schrift Psychiatr. 88, 201, 1934. — 4. *Bonhoeffer*, Einige klinische Tages- und Zukunftsfragen im Schizophrenie- und Epilepsieproblem. Internationaler Fortbildungskurs in Berlin. F. Emke, Stuttg. 1939. — 5. *Betzendahl*, Körperlich-seelische Wechselwirkungen bei organischen Psychosen. F. Emke, Stuttg. 1939. — 6. *Scheid*, Febrile Episoden bei schizophrenen Psychosen. Leipzig 1937. — 7. *Jahn* und *Greving*, Arch. Psychiatr. 105, 105, 1936. — 8. *Gjessing*, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Physiologie des katatonen Stupors. Arch. Psychiatr. 96, 319, 1932. — *Derselbe*, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Physiologie der katatonen Erregung. Arch. Psychiatr. 104, 355, 1936. — *Derselbe*, Beiträge zur Pathophysiologie periodischer katatoner Zustände. Arch. f. Psychiatr. 109, 525, 1939. — 9. *Schröder*, Über Wochenbettpsychosen und unsere heutige Diagnostik. Allg. Z. Psychiatr. 104, 177, 1936. — 10. *Scheid*, Zur Differentialdiagnose der symptomatischen Psychosen. Z. Neur. 162, 564, 1938. — 11. *Betzendahl*, Veröff. Berl. Akad. ärztl. Fortb. Nr. 5, 245—252, 1939. — 12. *Beckmann*, *Emmy*, Über den Verlauf von Puerperalpsychosen. Allg. Z. Psychiatr. 111, 224, 1939. — *Dieselbe*, Über Zustandsbilder und Verläufe von puerperalen Psychosen. Allg. Ztschr. f. Psychiatr. 113, 239, 1939. — 13. *Kölling*, *Astrid*, Über das Syndrom der febril-zyanotischen Episode (Scheid) bei Hirntumoren. Allg. Z. Psychiatr. 116, 274, 1940. — 14. *Sickinger*, Über Sektionsbefunde bei febrilen Hyperkinesen. Allg. Z. Psychiatr. 114, 237, 1940. — 15. *Büssow*, Zur Therapie der febril-zyanotischen Episoden bei endogenen Psychosen. Arch. Psychiatr. 109, 2, 1939.

Ein Fall von kindlicher Aphasie mit Intelligenzdefekten und hyperkinetischen Symptomen, unter besonderer Berücksichtigung des Geburtstraumas

Von

Gerhard Conradi, Posen

(Aus der psychiatrisch-neurologischen Klinik Jena. Direktor: Professor Dr. *Kihn*)

(Eingegangen am 7. Februar 1941)

Inhaltsverzeichnis

I. Einleitung

Die Frage der Beziehungen zwischen Aphasie und Schwachsinn ist bis heute nicht gelöst. Das gleiche gilt von dem Verhältnis von Geburtstrauma zu späteren geistigen Störungen.

Da der vorliegende Fall mit diesen beiden Fragenkomplexen in Berührung steht, wurde eine möglichst genaue Anamnese aufgenommen, eine ausführliche Krankheitsbeschreibung fertiggestellt sowie eine Aphasieprüfung durchgeführt, ferner die einschlägige Literatur auf ähnliche Fälle hin durchgesehen und schließlich die Ergebnisse unseres Falles mit den Erkenntnissen der Wissenschaft verglichen, um zu Schlüssen hinsichtlich Ätiologie, Diagnose, Prognose und Therapie zu kommen.

Die Anamnese, die durch schriftliches Befragen der Eltern und Beschaffen der alten Krankengeschichten vervollständigt wurde, dient vor allem einer Klärung der ätiologischen Möglichkeiten

einerseits, der Entwicklung des heutigen Krankheitsbildes andererseits. — Weiterhin ist es naturgemäß schwer, nach schriftlichen Angaben ein einigermaßen der Wirklichkeit entsprechendes plastisches Bild eines solchen Falles zu gewinnen; daher habe ich in der Krankeitsbeschreibung möglichst oft Aussprüche des Jungen zitiert und Beispiele angeführt, die seinem täglichen Lebenskreis entnommen sind, weil man so am ehesten eine Vorstellung von seiner Gesamtpersönlichkeit gewinnen kann. — Die schematische Aphasie-, Apraxie- und Agnosieprüfung ist mehr der Vollständigkeit halber in vollem Umfang beigefügt, um objektive Vergleichsmöglichkeiten mit anderen Fällen zu bieten. Sie kann ja nur einen unvollkommenen Einblick in die Psyche eines Patienten bieten und ist im allgemeinen mehr bei Gelegenheiten anzuwenden, wo man es mit einem großen Menschenmaterial zu tun hat. Wie *Goldstein* sehr richtig bemerkt, leidet die Brauchbarkeit solcher Prüfungen oftmals besonders dadurch, daß durch die vorgesehenen Fragen der Patient gezwungen wird, sich genau an die vom Untersucher gestellten einzelnen Fragen zu halten. Versteht er von diesen das Wesentliche nicht, so wird er nicht in der richtigen Weise darauf reagieren können. Seine Sprachstörung erscheint somit größer, als sie wirklich ist. Wenn man ihm dagegen mehrere Fragen zur Auswahl stellt, wird die Sprachtaubheit viel geringer sein. Ich habe dieselbe Feststellung machen können und aus diesem Grunde das Prüfungsschema elastisch erweitert, wo es nötig schien. Dadurch sind die Ergebnisse hoffentlich zuverlässiger geworden.

Eine Zusammenstellung von bisherigen Ergebnissen der Geburtstraumaforschung schien mir deshalb wichtig, weil das Geburtstrauma nach den in unserem Falle nur unvollständig zu erlangenden anamnestischen Angaben als einzige ernstlich zu diskutierende Ursache der vorliegenden Erscheinungen in Frage kommt. Die Schrifttumhinweise schließlich stellen unser ungewöhnliches Krankheitsbild in Beziehung zu bisherigen Untersuchungen. Dabei sei vorweggenommen, daß wohl zahlreiche Beschreibungen von Aphasien bei Erwachsenen und auch bei Kindern zu finden waren; doch war kein Fall darunter, wo bei einem Kinde diese aphasischen Störungen seit der Geburt bestanden, sich so lange gehalten hätten, dabei so stark im Vordergrund gestanden hätten und mit Intelligenzdefekten und motorischen Störungen verbunden gewesen wären, wie bei unserem Patienten.

Damit macht diese Arbeit den Versuch, zur Klärung der beiden anfangs genannten Probleme beizutragen.

II. Der Fall

1. Anamnese (unter Berücksichtigung der ärztlichen Korrespondenz, der früheren Krankengeschichten, der Berichte der Heilanstalt und eigener Untersuchungen).

a) Geburtsanamnese.

Erbliche Erkrankungen in Familie und Verwandtschaft negiert. — Patient W. S. als 7-Monatskind mit 3½ Pfund am 26. VI. 1927 geboren. — Die Mutter hatte beim ersten Kind eine Venenentzündung. Kurz vor der Geburt dieses zweiten Sohnes zog sie sich eine sehr schmerzhafte Verbrennung am Knie zu und lag darauf 14 Tage zu Bett. Nach dem ersten Aufstehen bekam sie sofort Wehen.

In den ersten Lebenswochen wurde Patient von einer Schwester versorgt, die das „Zucken von Gesichtsnerven" beobachtete (sonst nichts Auffälliges). Auch glaubt die Mutter später eine „Kopfgrippe" beobachtet zu haben, weiß jedoch nichts Genaueres.

b) Aus dem Brief des behandelnden Arztes an die Kinderklinik. 25. VI. 1928.

... Das Kind, eine Frühgeburt, sehe ich seit einigen Wochen. Während mir zunächst außer einem statischen Zurückbleiben nichts Wesentliches auffiel, habe ich seit etwa drei Wochen ernste Bedenken auch hinsichtlich der geistigen Funktion. Das Kind fixiert bisweilen einwandfrei, lacht auch sicherlich motiviert, doch in den letzten Wochen hat der Blick häufig einen durchaus leeren Charakter. Dabei ist das Kind motorisch äußerst unruhig, wirft seinen Körper in monotonen Bewegungen hin und her. Es besteht ein ausgesprochenes Grimassieren, merkwürdigerweise teilweise ganz vom Charakter von Tics, wie ich es bei einem so jungen Kinde noch nie sah. Eine weitere Merkwürdigkeit ist, daß dieser Zustand bestimmt vorher nicht bestand. Er fiel mir eines Tages auf, und ich habe den Eindruck, daß sich seitdem die Symptome, insbesondere die Unruhe, wesentlich gebessert haben. Der Beginn war also besonders stürmisch und seitdem besteht ein langsames Abflauen. Fieber oder sonstige pathologische Zeichen hat das Kind niemals aufgewiesen. Ich habe bisher angenommen, daß es sich bei diesen Merkwürdigkeiten um eine angeborene, wohl durch die Frühgeburt bedingte cerebrale Schädigung handelt ......
(Patient wird als pertussisverdächtig in die Kinderklinik Jena eingewiesen.)

c) Krankengeschichte der Kinderklinik (Patient 1 Jahr alt). 1. VII. 1928.

Anamnese: ... 4 Monate gestillt, sehr gut zugenommen. Später bei Milchmischungen schlecht zugenommen und verstopft. Deshalb vor 2 Monaten Malzsuppen, die schlecht genommen wurden. Seit 3—4 Wochen Butter-Mehl-Nahrung, dazu ein Gemüsebrei usw. Seither gut zugenommen, guter Stuhlgang, manchmal nur jeden zweiten Tag. Kein Erbrechen.

Kind setzt sich noch nicht allein auf. Fixiert und greift, hält den Kopf. Es ist sehr unruhig und zuckt manchmal sehr eigenartig zusammen. Keine Krämpfe. Gelegentlich kurzdauerndes Zucken in einem Auge, dann auch auf der anderen Seite. Unruhe besonders schlimm vor 5 Wochen, seither besser geworden. Auch das Zucken besser geworden. Wackelt stark mit dem Kopfe. Seit 14 Tagen Keuchhusten.

Befund: Keuchhusten. Sitzt nicht, steht nicht. Schreit viel ...

2. VII. Es zeigt sich, daß das Kind nicht, wie vermutet, heftig mit dem Kopf hin und her schlägt, sondern ihn nur ganz leise mehrmals hin und her

bewegt; dies aber sehr häufig. Daneben noch ganz eigenartiges Grimassieren; blitzartiges Zucken mit dem Mund, mit der Nase, manchmal auch mit den Lidern. Beide Erscheinungen nur beim Wachen. Kein Nystagmus.

10. VII. Die an Spasmus nutans erinnernden leichten Wackelbewegungen des Kopfes sind bedeutend seltener geworden. Noch häufig dagegen die blitzartigen Zuckungen im Gesicht, die geradezu an Tic erinnern; meist erfolgen sie mit den Lippen, oft mit der Nasenwurzel, manchmal auch mit den Lidern, zuweilen sind sie nur einseitig, besonders an den Lidern.

4. VIII. Körperlich für sein Alter etwas dürftig.

d) Aus dem Entlassungsbericht der Kinderklinik. 4. VIII. 28.

... Was die von Ihnen beobachteten ticartigen Bewegungen im Gesicht betrifft, so haben auch wir diese beobachtet, jedoch scheinen sie in letzter Zeit seltener geworden zu sein. Auch Professor Ibrahim hat diese merkwürdigen Bewegungen im Säuglingsalter noch nicht gesehen ....

e) Krankengeschichte der Kinderklinik (Patient 5½ Jahre alt). 18. II. 1933.

Anamnese: Seit 1928 keine wesentlichen Erkrankungen.

Befund: Körperlich o. B. Sehr unruhig. Intellektuell und sprachlich sehr zurück. Die Sprache selbst ist undeutlich und oft nicht zu verstehen. — Junge gebärdet sich zeitweise sehr schwierig; stößt schrille Schreie aus, wenn ihm etwas nicht paßt; wenn er sich freut, macht er eigenartige Schlenkerbewegungen mit den Händen.

Diagnose: Imbezillität.

21. II. Nachts ruhig, beim Einschlafen wiederholte Jactatio capitis. Auch am Tage zeitweise stereotype Bewegungen und ruckartiges Neigen des Oberkörpers, um das Bett vorwärts zu bewegen.

26. II. Hat sich gut eingelebt und besonders mit einem älteren Kind im Nachbarbett angefreundet. Bei Spaziergängen artig, ängstlich vor Hunden. Ist völlig sauber.

6. III. Eprikrise: Es handelt sich um einen imbezillen Jungen. Die geistige Rückständigkeit ist doch so hochgradig, daß vermutlich nicht einmal der Versuch einer Hilfsschule in Frage kommt.

f) Krankengeschichte der Kinderklinik (Patient 8 Jahre alt). 6. VI. 1935.

Anamnese: Seit 2 Monaten ein „Blasenleiden", nachts passiert nichts, aber tags kann er den Urin nicht halten, will immer laufen, weil er denkt, es könne etwas passieren; immer nur tröpfchenweise. — Bei Aufregung Zehengang. Im Kindergarten ging es ganz gut. Soll Herbst zu Trüper (s. u.).

Befund: Körperlich o. B. Geistig weit zurück, macht fast idiotischen Eindruck, spricht undeutlich, aber immerhin verständlich, auch spontan. Macht häufig unsinnige oder theatralische Bewegungen, manchmal auch stereotypen Charakters. Zeigt besonderes Interesse für seine Exkremente. Urin läuft dauernd tropfenweise ab. Zittert bei der Untersuchung ....

Epikrise: Da im Urinsediment vereinzelte Leukozyten festgestellt wurden, hat möglicherweise doch eine leichte Cystitis bestanden.

g) In den Jahren 1935—1938 wurden von Dr. *Kocher* in Bern mehrere Wochen dauernde Drüsenbehandlungen durchgeführt. Die Eltern wollen eine Besserung danach festgestellt haben. — Außerdem besuchte er einen Kindergarten.

h) Im April 1939 (Patient fast 12 Jahre alt) erfolgt die Aufnahme in „Trüpers Jugendheime" in Jena, Sophienhöhe.



2. Krankheitsbeschreibung

A. Befund und Charakteristik

a) Motorik: Der Junge fällt sofort durch stärkste motorische Unruhe auf. Seine Hände fahren hin und her, in der Luft herum, er schneidet Grimassen, tritt hin und her, macht seltsame verrenkende Bewegungen mit dem Oberkörper. In der ersten Zeit, als er sich noch fremd fühlte, war folgendes zu beobachten: läuft auf einer kurzen Strecke hinter dem Haus, wo er sich unbeobachtet fühlt, hin und her; wenn man sich ihm nähert, weicht er zurück; fängt schließlich an, auf der Stelle zu hopsen, wobei der Hals nach vorn gestreckt und der Oberkörper etwas gebeugt wird. Die Arme sind dabei in lebhafter Bewegung. — Auch in der Folgezeit benutzte er stets diesen gleichen Platz, den er sich am ersten Tag gewählt hatte, zum Abreagieren von irgendwelchen Empfindungen durch ein ähnliches Gebaren.

Wenn er schreiben soll, nestelt er mit der anderen Hand an seinem Kragen, fährt mit der Hand in die Hosentasche und wieder heraus, spielt mit dem Bleistift, klopft auf den Tisch. Wenn er dann begonnen hat zu schreiben, mindert sich die Unruhe. Bei körperlicher, rhythmischer Betätigung ist die Unruhe viel geringer. — Lärm hingegen beunruhigt ihn sichtlich, seine Zappligkeit nimmt stark zu. — Bei Beschäftigung vermag er seine Glieder durchaus geordnet zu führen — was auch aus seiner (für seine Verhältnisse!) ordentlichen Schrift hervorgeht. Auch beim An- und Ausziehen ist er nicht ungeschickt, läßt keine Gegenstände fallen. Die Bewegungstypen sind sehr mannigfaltig, jedoch kann man sie weder als choreatisch, noch als athetotisch bezeichnen. Auch kann nicht eigentlich von einem Tic die Rede sein.

Sein unruhiges Wesen charakterisieren ferner die immer wiederkehrenden unverständlichen in leisem Flüsterton brummend geführten Selbstgespräche. Dazwischen lächelt er vor sich hin, als ob er irgendetwas Wunderschönes erlebe; dann wieder trägt sein Gesicht einen stumpfen, teilnahmslosen Ausdruck. Er ist wieder in sein gleichgültiges Hinbrüten versunken. Zuweilen wird er urplötzlich ohne ersichtliche Veranlassung laut, übertrieben eifrig, exaltiert, rennt mit hastigen Bewegungen zur Tafel usw.

Pubertät: er onaniert häufig, jedoch scheint die sexuelle Sphäre bei ihm nicht im Vordergrund zu stehen.

b) Arbeitsweise: Wenn man sich einzeln mit ihm beschäftigt, ist er einigermaßen fähig zu geordneter Tätigkeit. In Gemeinschaft mit anderen fühlt er sich zu wenig angesprochen. Konzentriert sich nie aus eigenem Antrieb, sondern döst, träumt vor sich hin.

Beim Vorlesen hört er höchstens drei Minuten aufmerksam zu. — Kann selbständig abschreiben; wenn einmal begonnen, arbeitet er dann flott. Seine Ausdauer bei einer begonnenen Arbeit ist oft gut (s. u. Weben!), kommt aber offenbar nicht aus einer Überlegung, sondern erscheint vielmehr als fixe Idee; eine angefangene Handarbeit soll durchaus am gleichen Tage fertig werden, eine Abschrift durchaus vor der Pause beendet werden.

In letzter Zeit springt er dazwischen während einer kurzfristigen Tätigkeit ab, z. B. während er den Tisch abwischt, hört er plötzlich auf, hält den Lappen in der Hand, Kopf schief, träumt vor sich hin. Das kann Minuten dauern, wenn man ihn nicht unterbricht; er fängt dann manchmal an, immer lebhafter vor sich hin zu flüstern, sein Gesicht verzieht sich zu einem Grinsen, schließlich wird er unruhig, läuft hin und her und springt sogar auf und ab, ein paar



Schritt hin und zurück, mit seltsamen ruckartigen Bewegungen des Oberkörpers (s. o.: Motorik).

Sport: Bei sportlichen Übungen geht er vertrauensvoll an alles heran, bis es einmal weh tut, von dann an voll Zagen und Ängstlichkeit. Besonders gern hat er den orthopädischen Einzelunterricht; die rhythmischen Beruhigungsübungen tun ihm offensichtlich wohl. Er macht während dieses Unterrichtes immer gut und freudig mit. Alles Rhythmische (Werfen, Schreiten, Springen) erfaßt er relativ schnell. Fährt mit Leidenschaft Roller.

Handgeschick: recht geschickt, kann sich gut allein anziehen, läßt keine Gegenstände fallen, relativ ordentlich. Manchmal verzappelt. — Das Weben an einem kleinen Webrahmen hat einen sehr guten Einfluß auf ihn: beidseitiges, gleichmäßiges Arbeiten. Wenn die Lehrerin die Fäden gespannt hat, geht er auf Aufforderung hin und webt selbständig. Stellt dann Fragen: „Hab ich schön gemacht? Kann ich heute fertig werden?“ Von solch einer Arbeit ist er gar nicht abzubringen, bekommt feuerrote Backen vor Eifer. Kann 2½ Stunden daran arbeiten. „Kann ich den andern holen (überholen)?“; dies ist der einzige Fall, wo etwas Ähnliches wie Ehrgeiz bei ihm zu beobachten war.

c) Essen: Sehr hastig, muß stets zu langsamem Essen gemahnt werden. — Er wurde jedesmal gelobt, wenn er besonders langsam aß, und hat es sich abgewöhnt, sich aufzuregen, weil er Letzter wird. Jetzt bleibt er selbst dann ruhig, wenn die anderen Kinder rufen: „Oh, heute wird W. Letzter“. Durch solche Zurufe ließ er sich zuerst immer verführen, das letzte Essen ganz schnell auf einmal in den Mund zu stopfen.

d) Sprache (s. a. unten: Aphasieprüfung):

Er gebraucht einen merkwürdigen Telegrammstil, z. B. „Feld gehen“ (= ich will jetzt auf das Feld gehen), der fast nur aus Dingworten und Tätigkeitsworten im Infinitiv besteht. Artikel und Deklination, schlechthin die Grammatik mit ihren abstrakten Begriffen übersteigen sein Auffassungsvermögen. — Ein eigentliches Unvermögen, Worte auszusprechen, liegt jedoch nicht vor. Wohl werden Worte, die er nicht kennt oder begreift, häufig falsch oder verwischt ausgesprochen. — W. ist jemandem auf der Straße entgegengegangen und begegnet ihm auch: „Ich bin dir entgegnet“. — W. sagt: „Hans Jürgen hat in meinem Bett gelagen“. — Hierher gehört auch die Geschichte vom Leopard (s. u.: Inneres Verständnis).

Wenn er längere, zusammenhängende Sätze hersagt, so sind sie mechanisch eingeprägt. Was er selbst spontan zu sagen hat, kommt stets abgehackt, entweder stockend, gedehnt — oder hastig, übereilt hervorgeplatzt. Aktive Teilnahme an Gesprächen kommt nur selten vor. Das, was er zu sagen hat, vermag er stets nur aus seinen eigenen Gedankengängen vorzubringen, die einem Fernerstehenden oft unverständlich sind.

Antworten gehen häufig am eigentlichen Sinn der Frage vorüber, scheinen oftmals vollkommen sinnlos, besonders wenn nach dem Grund von Gefühlsäußerungen gefragt wird. — W. zeigt in letzter Zeit immer wieder völlig unmotiviert ein dreckiges Grinsen: — Warum lachst du? — „Ich weiß.“ — Ja, warum denn? — „Weil ich kurze Strümpfe habe,“ oder „Weil bald Krieg zu Ende ist“ (offenbar, weil im Laufe des Tages etwas Ähnliches gesagt wurde). — Selten entspricht die Antwort auf eine Frage, die seine Stimmung betrifft, dem Sinn derselben: W. sitzt im Badewasser. — Warum lachst du? — „Weil Wasser, weil spritzt.“

Wenn er mal aktiv ist, muß man ihn in einem fort zur Ruhe mahnen; er spricht dann hastig in seinen unvollkommenen Sätzen.

Wortschatz: Der angewandte Wortschatz ist klein, der verstandene bedeutend größer. Er hat schon Schwierigkeiten mit der Benennung von Körperteilen, z. B. Nacken, Wade, Schenkel. — In der Wahl des Ausdrucks ist er oft sehr ungeschickt, sagt manchmal aus Ungeschicklichkeit das Gegenteil von dem, was er meint; hat dabei jedoch eine Vorstellung von dem, was er damit ausdrücken möchte. — W. hat tagelang an einem Lied geübt, das er flöten soll. Er kann es nicht auswendig, sieht immer, wie der andere die Finger setzt. Plötzlich sagt er: „Habe ich jetzt Tischplatte gespielt!" (Soll heißen: auswendig; nicht von den Fingern abgeguckt, sondern auf den Tisch gesehen.)

Kompliziertere Worte kann er gar nicht finden, da er sie nicht behält. Sucht beim Sprechen ständig herum; ausgehend von einfachen farbloseren Wortkomplexen tastet er sich zu einer treffenderen Bezeichnung heran. Oftmals, wenn ihm die richtige Antwort, das richtige Wort nicht einfällt, zählt er alles auf, was er sieht. — Er gebraucht zahlreiche Füllworte, z. B. „immer", oft auch direkt falsche Allgemeinbezeichnungen, da ihm der Sinn des Oberbegriffes nicht aufgegangen ist. — Was ist ein Stier? — „Stier ist ein Stier." — Wo ist der Stier? — „Feld." Sonst weiß er nichts darüber. — Spricht schwierige Worte paraphasisch aus: „Habe Großen Ringkampf gemacht" (d. h. mit den großen Jungen habe ich Ringkampf gemacht).

e) Lesen: Kennt lateinische und deutsche Druckschrift, Sutterlinschrift. Liest recht fließend, jedoch monoton, ganz ohne Ausdruck, meist ohne Verständnis. Liest, um das Pensum zu erledigen, ohne Satzzeichen zu beachten bis unten auf die Seite, stoppt dann ruckartig, einerlei, ob Wort oder Satz zu Ende ist.

f) Schrift (s. a. unter Aphasieprüfung):

Auf Doppelreihen ist die Schrift gut leserlich; die Buchstaben liegen parallel, die einzelnen Striche sind gerade; auf der Tafel oder bei einfachen Linien schwer leserlich, Richtung und Größe der Buchstaben wechseln, er verliert hier den Maßstab für die Größenverhältnisse der Buchstaben. Schreibt ziemlich schnell.

Rechtschreibung: auffallend schlecht, hat gar kein Gefühl dafür. Charakteristische Fehler: a) Verwechselung von b und p: „Lambe", u. ä. (d und t, e und a), von langen und kurzen Vokalen: „Bielt" (Bild), „Stieft" (Stift), „Riedersmann" (Rittersmann), obwohl er die Worte meist richtig spricht. b) Zusammenziehen von mehreren Worten zu einem: „Wiederstier" (wie der Stier), offenbar weil das innere Verständnis fehlt. c) Typische Verdrehungen: „Kerverzeigespiel" (Verkehrzeichenspiel). — Macht auch stets die gleichen Fehler wieder.

Schriftlicher Ausdruck: Da er stets unkonzentriert ist, im allgemeinen nicht in der Lage, selbständig ganze Sätze hinzuschreiben. Er schreibt, wie er spricht. Sehr instruktiv ist hier sein Wunschzettel, wo er eine Seite lang ohne jede fremde Hilfe seine Weihnachtswünsche aufschrieb; offenbar ging dies deshalb, weil ihm die Sache sehr am Herzen lag. — Am Abend wurde den Kindern vom Lehrer vorgeflötet „Im Märzen der Bauer" und andere Lieder. Am nächsten Tag soll W. einen Bericht schreiben: „Am Abend war Herr Dr. k. tor Eyfer (Eyffert) und dan mit der große Flöte und vor Geflöte metsenderbaue die war schwer und alle meine Emchen (alle meine Entchen!) vor geflotet und kuckuk und Haußchen vor- (abgebrochen).

Sonst ergeben selbständige Niederschriften über fernliegendere Themen

nur sinnlose Wortfetzen. — Zum Abschreiben ist er fähig; spricht das Abzuschreibende stets laut vor sich hin, wenn ihm das Gegenteil nicht gesagt ist.

Rechnen: Addieren und Subtrahieren bis 10 sicher, bis 20 unsicher, oft unter Zuhilfenahme einer eigenartigen, geschwinden Fingerrechenmethode, die im einzelnen nicht zu übersehen ist, aber zu richtigen Resultaten führt. — Rechnen nur möglich, wenn er aufpaßt. Kann tageweise derart zerfahren sein, daß er nicht die einfachsten Aufgaben lösen kann. — Zählt bis 100 vor- und rückwärts, kann auch außer der Reihe sagen, welche Zahl nach 64, vor 76 usw. steht. — Dividieren und Multiplizieren unmöglich, weil er nicht abstrakt denken kann.

. Seine Leistungen: entsprechen keinem bestimmten Alter, sie sind täglichen Schwankungen zur positiven wie zur negativen Seite unterworfen. Eine seinem Alter entsprechende Schulleistung ist nie erreicht worden.

g) Inneres Verständnis: Er hat offenbar durchaus seine eigenen Gedankengänge, in denen er sehr absonderlich ist; er legt sich darin leicht in ganz bestimmter Richtung fest. Pedantisch hält er an bestimmten Erwartungen fest, läuft ein Tag einmal anders, so sucht er mit stereotyp wiederholten Fragen das neue Ereignis einzuordnen. — Wenn z. B. das Mittagessen früher angesetzt, so beeindruckt ihn das so stark, daß er sich in allen Stunden am Vormittag damit beschäftigt; er wiederholt in einem fort halblaut: „Essen wir heute schon 12 Uhr Mittag? Adolf Hitler spricht." Er versucht es, sich so lange zu sagen, bis er es glaubt. — In der Küche wäscht jemand anders auf. W. sagt ununterbrochen vor sich hin: „Ist nicht Frau Noll da? Wer wäscht da auf?" Das kann so durch einen ganzen Vormittag gehen, zwanzigmal und mehr. Am nächsten Tag stellt er erfreut fest: „Ist Frau Noll wieder da!", weil ja nun wieder die gewohnte Ordnung hergestellt ist.

Für dies Haften an der gewohnten Ordnung noch ein Beispiel: Es wurde versucht, W. in eine Gruppe Gleichaltriger zu geben. Er sollte aber zur Schule weiterhin zu den Kleinen kommen, nachmittags und nachts bei den Größeren sein. Darüber verlor er jede Orientierung, er fand sich in seinem Tageslauf überhaupt nicht mehr zurecht. Nach 8 oder 10 Tagen mußte er wieder in die alte Gruppe zurückversetzt werden, wo er sich bald wieder verhältnismäßig beruhigte.

Wenn er in solch einem Zustand der Unruhe und Ratlosigkeit untersucht wird, wie er z. B. durch den Gruppenwechsel oder auch durch einen Ferienaufenthalt hervorgerufen wird, wirkt er noch viel verstörter, ungeordneter als sonst. Alle seine Eigentümlichkeiten erscheinen dann besonders übersteigert. Ein inneres Verständnis für die Dinge, die um ihn vorgehen, ist dann kaum vorhanden. Sein Gebaren wirkt oft direkt automatenhaft. Der Umwelt gegenüber ist er dann völlig uninteressiert, autistisch versponnen.

Da er sein Wissen nur aus seinen seltsamen Gedankengängen vorbringen kann, gehen seine Antworten häufig am eigentlichen Kern der Frage vorbei; er vermag ja Wesentliches vom Unwesentlichen — objektiv gesehen — nicht zu unterscheiden. Daher sind seine Antworten nur dem verständlich, der ständig mit ihm zusammen ist und daher seine Gedankensprünge erraten kann (s. o. Wortschatz).

Aus seinem mangelnden Wortverständnis ergeben sich oft Schwierigkeiten. — Er soll ein Leopardenfell aus dem Zimmer tragen. Er begreift wohl, daß der Fußboden frei werden soll. — Bring den Leoparden noch hinaus! — Er geht einmal ratlos durchs Zimmer, dann ergreift er etwas vom Schreibtisch — Bleistift, Hefte — und trägt sie hinaus. — Was sollst du hinaustragen? —

‚Lenopa.“ — Was liegt denn da? —, wird ihm gezeigt. — „Ach, Lenopar,“ und trägt ihn hinaus. — Einige Tage später: W. ist im selben Zimmer. Es wird auf das Leopardenfell gezeigt. — Was ist das? — „Was ist das? Ist — Ist? Na, was ist das?“ — Llll ... — „Llll? Lerd! Ist Lerd! Ja, stimmt, ist Lerd!“ Auch hier hat man den Eindruck, daß er es mehrere Male sagt, um es schließlich zu glauben, um seine Unsicherheit zu überwinden. — Wieder zwei Tage später: W. ist im Gruppenzimmer. — Was liegt oben im Zimmer vor dem Bücherbrett? — „Kadna, Kadna, liegt Kadna (mehrmals tastend: Kadna, Kadna).“ — Was ist denn das? — „Ist Katze.“ — Ja, schön eine ganze Katze? — „Nein, ist tot.“ — Was liegt denn da von dem Tier? Ein Bein oder der Kopf oder was? — „Sieht schwarz-weiß aus.“ — Geh rauf, sieh dir an, was es ist. — Er geht. „Sieht schwarz-weiß und gelb aus.“ — Was ist es denn? — „Ist Teppich.“ — Aus was denn gemacht? — „Aus Wolle.“ — Geh noch mal, sieh es gut an. — „Ist Wolle, Kadna, Wolle.“ — Er probiert noch etwas an dem Wort herum. Nach zwei Stunden sagt er wieder: „Heißt Danad.“ Es wird ihm vorgesagt: — Leopard, — er geht fort und sagt vor sich hin: „Lenopar, Lenopar.“

Zur besseren Charakterisierung seiner psychischen Lage noch einige Beispiele: Andere Kinder haben Schokolade, die sie auspacken wollen. Er fragt: „Und meine Schokolade?“ — Du hast doch gar keine. — „Nein!“ — Er sieht, daß geschrieben wird, und vermutet richtig, daß von ihm geschrieben wird. „Du schreibst nicht über mir? Schreibst nicht, daß ich zappelt?“ — Ich war mehrere Male zur Untersuchung oben gewesen. Er fragt die Lehrerin: „Wenn Conradi, Erwin auch schreiben?“ (d. h. wenn Conradi kommt, wird er dann auch etwas über Erwin schreiben?)

An Dinge, die einen sehr großen Eindruck auf ihn gemacht haben, erinnert er sich auch nach längerer Zeit wieder. Als er beim Spaziergang an eine Stelle kommt, wo vor zehn Tagen sehr lange nach einem Handschuh gesucht wurde, ruft er: „Weiß ich wieder — hier Peters Handschuh weg!“

Er läßt sich leicht durch falsche Angaben gegen sein eigenes Gefühl überzeugen, weil er sich selbst kein Urteil zutraut. — Das Badewasser ist zu heiß. Er fragt: „Ist nicht zu heiß?“ — Nein. — Dann glaubt er es ohne weiteres. — Oder: Es ist Sonntag. Ihm wird zum Spaß gesagt: — Heute ist Mittwoch. — „Nein, ist Sonntag,“ widerspricht er zunächst. Nach mehrmaligem Wiederholen: — Nein, heute ist doch Mittwoch —, sagt er schließlich: „Ja, ist Mittwoch,“ doch merkt man dabei, daß es ihm irgendwie gegen den Strich geht. Wenn es dann noch mehrere Male wiederholt wird und es ihm zu merkwürdig vorkommt, etwa weil die anderen Kinder lachen, fragt er schließlich: „Ist Spaß?“ Wenn es dann aber mit Bestimmtheit wiederholt wird, so geht er weg; es ist eben so, er kann es nicht ändern.

Er kann sehr gut unterscheiden, welche seiner Weihnachtsarbeiten für den Vater und welche für den Bruder ist. Wenn sie verwechselt werden, ist er direkt böse: „Nein, ist Quatsch, ist nicht für Lothar!“ Daraus ist wieder zu sehen, daß er zu richtigen Antworten fähig ist, sobald ihn Dinge wirklich tiefer berühren. — Falsche Antworten von anderen in der Unterrichtsstunde nimmt er aus Urteilslosigkeit hin: z. B. 17—6 = 12; wenn es ihm zum zweiten Male gesagt wird, glaubt er es. Die Sache interessiert ihn ja nicht. — Abstrakte Begriffe versteht er gar nicht. Dankbarkeit, Geiz, Güte sind für ihn leere Worte. Sobald es in eine konkrete Form gekleidet ist, versteht er es eher: — Ist der Wolf böse? — „Wolf böse!“ — Wenn er etwas Schwieriges unter mehreren Gegenständen heraussuchen soll, wird er so unruhig, daß er lieber

irgendetwas bringt statt gar nichts, auch wenn es etwas ganz Falsches ist (s. o. Leopard).

Für Lob und Tadel ist er sehr empfänglich. — Er paßt beim Rechnen nicht auf, wird schließlich gescholten, bricht in Tränen aus. Wenn man dann sagt: — Jetzt hast du es gut gemacht —, dann ist er ganz erleichtert. „Jetzt kann ich rechnen, jetzt kann ich nach Hause fahren!“ Dann tauchen also auch in die Richtung passende Zusammenhänge auf. — Er weiß am nächsten Tage noch, daß er getadelt worden ist, erzählt es allen, die ihm begegnen, so sehr bewegt es ihn: „Hab ich schlecht gerechnet, hab ich Schelte bekommen.“

h) Charakter: Gutwillig, freundlich, beliebt bei den anderen Kindern. Anfänglich sehr scheu, allmählich zutraulicher. Manchmal denkt er sich sogar kleine Schelmereien aus, die er ins Spiel einschiebt. Obwohl er im großen und ganzen ein Einzelgänger ist, fühlt er sich doch etwas zu seiner Gruppe hingezogen. Äußerlich erscheint er meist verträumt, versponnen, mit sich selbst beschäftigt.

B. Klinischer Befund, Ätiologie, Diagnose, Therapie

Körperlich mäßig entwickelt. Reflexe o. B. Keine Spasmen, keine Kloni, keine Pyramidenzeichen. Das Encephalogramm ergab einen vollkommen normalen Befund. — Der Gesamteindruck erinnert in gewissem Sinn an die *Heller*schen Fälle von Dementia praecocissima.

Es wird eine primäre Störung der Hirnentwicklung vermutet, bei der wohl Blutungen unter der Geburt eine Rolle gespielt haben. Eventuell kann man die Frühgeburt ursächlich damit in Zusammenhang bringen. Eine Encephalitis ist nicht anzunehmen.

Therapeutisch ist durch pädagogische Einwirkung eine gewisse Schuldisziplin erreicht worden. Daher konnte vom Gebrauch von Sedativa abgesehen werden. Hormonale Mittel zwecklos.

3. Aphasie-, Apraxie- und Agnosieprüfung

(Die Prüfung wurde an drei Tagen durchgeführt und nahm insgesamt über vier Stunden in Anspruch.) Die Fragen des Untersuchenden sind zwischen — — gesetzt, die Antworten des Jungen zwischen „ “.

Sprachprüfung

I. Prüfung der Lautsprache.

A. Sprachverständnis.

AA. Frage — Antwort.

1. — Sag mal deine Lebensbeschreibung! — (Nicht verstanden.) — Was hast du bisher erlebt? — „Ich hab gelernt —, hab mit der Lehrerin gelernt, geschrieben.“ — Was hast du noch erlebt? — „Ich hab Abendbrot gegessen, hab gespielt. Übermorgen kam Tante Mallong, da hab ich mit Geld gerechnet.“ — Was hast du in den Ferien getan? — „Zelt gebaut.“ — Wem gehört das Zelt? — „Lothar“ (sein Bruder). — Wann hast du das Zelt gebaut? — „Som-

merferien — wir haben Erbsen gekocht.“ — Wo waren die gewachsen? — „Wo — wann gewachsen?“

2. — Was hast du heute gemacht? — „Spazieren gegangen.“ — Wo seid ihr spazieren gegangen? — „Oh, hoch! Wir sind andere Leute hereingegangen, Kuchen gegessen.“ — Wo? — „Unten.“ — Bei wem habt ihr Kuchen gegessen? — „Leute.“ — Kanntest du die Leute? — Ja. Herr Frebel.“

3. — Was hast du heute zu Mittag gegessen? — (hastig): „Fleisch, Kartoffel, Salat.“ — Weißt du, wie der Salat hieß? — „Punzelsalat“ (Rapunzelsalat). — Was hast du am Morgen gegessen? — „Butterbrötchen mit Milch“ (verbessert) „Kaffee“. — Hast du was aufs Brot draufgeschmiert? — „Oh, — Frau Jopp hat gemacht“ (in Wirklichkeit trägt Frau Jopp die Brote nur herein; das Schmieren besorgt jemand anders).

4. — Was ist heute für ein Wochentag? — „Vierundzwanzigste November — Sonntag“ (stimmt). — Was war vor einer Woche für ein Tag? — „Der Fünfzehnte.“ — Nicht der Siebzehnte? — „Nein, der Fünfzehnte.“

5. — Was ist jetzt für eine Jahreszeit? — „Totensonntag.“ (stimmt). — Winter oder Sommer? — „Herbst.“

6. — Wer ist Adolf Hitler? — „Führer.“ — Wovon? — „Redet vom Krieg.“ — In welcher Stadt wohnt er? — „Welcher — Stadt? — Deutschland — Stadt.“ — In welcher Stadt wohnst du? — „Deutschland — Stadt.“ — Wo wohnst du? — „Tenneberg — Stadt“ (dies ist die Arbeitsstelle des Vaters). — Wohin schreibst du denn? — (Nach längerem Zögern): „Frau A. S. — Schloß — Tenneberg — Stadt.“ — In welcher Stadt wohnt der Führer? — (Prompt): „In Berlin.“

7. — Welche Himmelsrichtungen gibt es? (Nicht verstanden.) — Wo geht die Sonne auf? — „Osten.“ — Wo steht sie am Mittag? — (Zeigt zum Fenster hinaus die richtige Richtung): „Hier.“ — Wo ist denn das? — „Sophienhöhe.“ — Ja, aber in welcher Richtung? — „Am Himmel.“ — Wo steht die Sonne am Abend? — (Zeigt hinaus.) — Geht sie im Osten auf oder unter? — „Geht auf und unter im Osten.“

8. — Was für ein Wetter ist heute? — „Schönes.“ (stimmt.) — Scheint da die Sonne oder regnet es? — „Scheint die Sonne.“

9. — Wieviel Tage hat die Woche? — „Sieben.“ — Wieviel Tage hat der Monat? — „Zwölf.“ — Wieviel Tage hat der November? — „Sieben.“ — Wieviel Tage hat der Dezember? — „Auch sieben.“ — Wann hast du Geburtstag? — „26. Juni.“ — Wieviel Tage hat der Juni? — „26.“ — Wieviel Tage hat das Jahr? — „4 Jahr.“

BB. Sprachliche Aufforderungen.

1. Mimik und Gesten: Mund öffnen + (+ d. h. richtig ausgeführt). Augen schließen + Stirnrunzeln (zuckt mehrere Male mit dem ganzen Gesicht). Pfeifen (bringt einen Ton heraus). Zunge zeigen +. Backen aufblasen (fährt mit beiden Händen an die Wangen, zieht sie herunter, plötzlich bläst er sie richtig auf). Zähne knirschen (schlägt die Zähne aufeinander). Faust ballen (ballt beide Fäuste). — Rechts? — (Tut es). Rechten Arm hoch +. Finger spreizen +. Trampeln +. Scharren „Oh — mit den Füßen?“ — Ja! — (Tut es.) Aufstehen +. Kehren +. (Diese Prüfung bereitet ihm sichtlich Vergnügen.)

2. Körperteile zeigen lassen: Nasenspitze +. Daumen +. Ellbogen +. Kehlkopf (zeigt auf die Stirn). — Kehlkopf? — „Kehlkopf da“ (er zeigt wieder auf die Stirn). (Darauf wird ihm der Kehlkopf gezeigt). Schnurrbart (greift



ans Kinn, spitzbübisch lächelnd). Rückgrat (denkt lange, greift dann ans Knie). — Das ist doch das Knie. — „Ja, Knie." Wade (fragt): „Warde?" (zeigt den Kehlkopf). Schenkel (zeigt den Kehlkopf). Brust, Kopfhaar, Kinn +. Nacken (zuerst nacktes Bein, dann +). — Wo hat man dich in der Klinik gepiekst? — (Es war vor einer Woche eine Suboccipitalpunktion ausgeführt worden.) Lacht „Hier!" und zeigt richtig die Stelle. Hals, Kleinfinger +. Großzehe + (lacht prustend). Wimpern, Sohle +.

3. Gegenstände zeigen lassen.

a) Rock +. Weste (fragt): „Wespe?", zeigt unter den Rock. (Er besitzt selbst keine.) — Hat Papa eine Weste? „Ja." Hut „Draußen" (stimmt). Kravatte (zeigt zuerst den Bauch). — Schlips? — (Jetzt zeigt er richtig.) Schnalle (zeigt Schlips). Uhr „Draußen, Korridor" (stimmt). Uhrkette (zeigt auf eine Taschenuhr). — Wie heißt das? — „Uhrband." — Hat dein Papa eine Uhrkette? — „Ja." — Wie sieht die aus? — „Gold!" ruft er laut. Brille +. Brillenfutteral „Buckows (Name der Erzieherin) Zimmer." Taschentuch +. Portemonnaie „Ich hab nicht Portemonnaie." Bett „Oben, Schlafsaal." Nachttisch „Auch oben, Schlafsaal (stimmt aber nicht). — Aber da ist doch kein Nachttisch. — „Wir haben keinen Nachttisch!" Zigarrentasche „Zigarrentasche hat Papa." Taschenmesser „Hat auch Papa."

b) Tisch, Stuhl, Bett, Schrank, Fußboden, Decke, Tür, Fenster wird alles prompt gezeigt. Spiegel „Wir — haben — — Schuhputzkammer!" (stimmt). Kalender (holt ihn gleich herbei) „Da — hängt — Schranktür!" Wasserleitung „Schuhputzkammer — — — und Küche" (stimmt).

c) Tinte „Drin im Schrank." Feder „Auch drin im Schrank". Lampe „Oben." (Guckt zur Oberlage, flüstert): „Ach Gott." Schere (sucht sie im Kasten auf). Schwamm „Da drin — Tafelkasten." Kreide „Auch Tafelschrank" — (verbessert selbst) — „Tafelkästchen." Pinsel „Auch drin Schrank" Bürste „Draußen Putzkammer — Schuhputzkammer." — Was für eine Bürste? — „Um Hände schrubben." Gummi „In meinen Kniefreien sind Gummi."

d) Bei Besichtigung eines Kastens mit Handarbeiten: — Wer macht diese Arbeit? — „Ich." — Für wen ist diese Arbeit? — „Für Papa." — Ist sie nicht für deinen Bruder Lothar? — „Nein, Papa." — Und diese hier? (die Arbeit ist noch nicht begonnen) „Keiner" Plötzlich fragt er im Hinblick auf meine Notizen: „Es gibt heut viele Seiten! — Für wen wird der Brief?" Auf die Antwort — Für Herrn Professor Kihn — erwidert er nichts, hört schon gar nicht mehr hin.

e) Beim Betrachten von Bildern zeigt er: Indianer, Engel, König, Weihnachtsbaum + (darauf zeige ich auf einen Lebkuchenmann): — Ist das nicht der Weihnachtsmann? — „Ja!" Plötzlich zeigt er wieder auf meine Notizen: „Und das — was machst du mit das?"

4. Aufforderungen in komplizierten Sätzen:

a) Das Beispiel von Pierre Marie, wo dem Patienten drei verschiedene Kartons vorgelegt werden:

□ einstecken,
○ dem Arzt überreichen,
△ zerreißen,

wobei ihm der Auftrag in einem Satz mitgeteilt wird, löst er auf Anhieb.

b) Aus einem Bilderlotto Menschen aussuchen: Er sucht alle Brezelmänner heraus, läßt vier kleine weiße Mädchen beiseite. — Ist das ein Mensch? — „Frau, Mädchen." — Ist ein Mädchen auch ein Mensch? — „Ja" und sucht

nun von selbst auch die Mädchen heraus, sagt dabei: „Auch!“ — Was heißt Auch? — „Auch ist ein Mensch“ und zeigt mir dabei alle herausgesuchten Karten.

c) Den längeren Auftrag: An die Tür gehen, anklopfen, auf und zumachen, herkommen, sich auf den Stuhl setzen und mir die Hand geben — führt er richtig aus, vergißt dabei nur sich hinzusetzen.

CC. Scherzfragen.

1. — Wer hat Flügel? Taube? — „Rabe“ — Taube? — „Ja.“ — Hase? — „Nein.“ — Nachtwächter? — „Nein.“

2. — Wer hat Haare? Radieschen? — „Haare? Radieschen??? Hat keine Haare!“ — Hund? — „Nein.“ — Was hat der Hund? — „Schnake.“ — Was ist das? — „Schnarke. Er hat Beine.“ — Wo kann man ihn so schön streicheln? — „Rücken.“ — Hat der Hund Haare? — „Rücken.“

3. — Womit kann man sich betrinken? Selterwasser? — „Ja“. — Schnaps? — „Nachher ist Gift — kleine Kinder — nur Erwachsene“ — Tinte? — (ablehnend) „Tinte — dann geht man tot.“ — Wein? — „Nur die Erwachsenen trinken Wein.“ — Wenn die Menschen Schnaps getrunken haben, gehen sie dann gerade oder wackeln sie? — „Sie wackseln — wackeln.“

4. — Wer ist böse? — „Wenn man immer wegrennt — ohne Laubnis.“ — Lamm? — „Wa? — immer draußen rumfliegt? Ist nicht böse. Die tun immer fliegen, die Lämmlein gehn immer auf Gras, auf Bäume.”—Ist das Lämmlein weiß? — „Manchmal rot, manchmal blau, grün, gelb, schwarz.“ — Sind die Lämmlein Menschen? — „Nein, Lämmlein sind Lämmlein.“ (Er meint offenbar Sonnenlämmlein = Marienkäferchen.) — Meinst du Marienkäfer? — „Lämmlein ist Marienkäfertierchen.“ (Darauf fragt er von selbst weiter): „Aber was ist ein Igel?“ „Der Igel rollt sein Treppe herunter, dann steht er auf, dann schmeißt er Ranzen um.“ (Offenbar in Erinnerung an eine Geschichte.) — Ist die Schwiegermutter böse? — „Tubra-Oma schreit immer an“ (er meint offenbar die Großmutter).

5. — Was ist weiß? Kohle? — „Ist schwarz.“ — Gold? — „Bleibt immer Gold.“ — Silber? — „Nein, nur Silber. Der Rand von der Uhr“ (dabei spielt er mit einer Schere und die Uhr steht am anderen Ende des Zimmers). — Schere, Nadel? — „Nadel ist auch Silber.“ — Kreide — „Weiß.“ — Neger? — „Ist rot.“ — Wirklich? — (denkt, dann): „Läuft rum.“ — Ist der Neger wirklich rot? — „Der Neger ist rot.“ — Ist er nicht weiß oder schwarz? — „Nein.“ — Gib mir einen Neger. — „Ich hab keinen Neger.“ (Es wird ihm nun erklärt, daß der Neger schwarz ist.)

6. — Was ist rot? — Rose? (denkt, dann): „Ja, — rosa.“ (Von selbst weiter): „Und Veilchen ist blau.“ — Schornsteinfeger? — (prompt): „schwarz.“

7. — Was ist schwarz? Tinte? — „Tinte — dunkelblau.“ (Er hat tatsächlich nur mit dunkelblauer Tinte geschrieben.) — Kann die Tinte auch schwarz sein? — „Nein — nur dunkelblau.“ — Laubfrosch? — „Ist grün.“ Plötzlich ruft er: „Ich will noch mal was!: Welche Farbe hat Licht?“ (Ohne eine Antwort abzuwarten): „Gelb! Tisch ist gelb, Wand ist gelb, zwei Stühle sind gelb. Tür ist braun, Waschtisch ist weiß und schwarz. Bild ist rot, blau, braun, silber — Bild ist bunt. Lappen — ist schwarz — etwas rot“ (stimmt). (Murmelt dazwischen): „Gelb — feindlicher Flieger.“ (Diese Aufzählung wurde in Blitzesschnelle heruntergesagt, wobei er sich im Zimmer umsah.)



B. Expressive Sprache.

AA. Spontansprache.

1. Siehe auch A, AA 1 und 2.

2. — Was wünschst du dir? — (Ein freudiges Leuchten erscheint auf seinem Gesicht.) „Eine Flöte!“ „Rin ins Eck“ (dies war ein Spiel, das er vor ¾ Jahren zerbrochen hatte; damals war er sehr gescholten worden; noch tagelang hatte er darauf immer vor sich hingesprochen: „Rin ins Eck ist doch heil, Rin ins Eck ist doch heil.“ Dann schien er es ganz vergessen zu haben); — „Ich möchte wünschen: immer Muster legen — noch was?“ — Ja — „Ach, ach, ich möchte noch Roller wünschen. Ich möchte wünschen auch Ring.“ — Was für einen Ring? — „Reifen spielen.“ — „Und der Horst (sein Freund), was wünscht der Horst? — Und ich wünsche — ein gelbe Bahnhof — elektrische Eisenbahn — Und ich wünsche — ich laufe — ich fahre — Bombenbuch“ (im Hause befindet sich ein Buch: Fahrt nach Polen mit Bomben und MG). — „Und was noch? Landbuch — immer Land alle Kinder gehen.“ (Immer dazwischen angestrengt nachdenkend, mit geröteten Wangen und blanken Augen) — „Ein — ein Teddybär.“ — Du hast doch schon einen? — „Ja — ein Nachttischlampe.“ (Guckt im Zimmer suchend umher.) „Ich wünsche einen Wecker wie Horst. — Ich habe heute viele Wunsch? — Mit schwarzen Streifen — und nachher kommt — Briefumschlag — immer Briefe schreiben.“ (Zu mir gewandt, weil ich angestrengt mitschreibe): „Das gibt mal eine große Brief?! — Oi ja! — ich wünsche ein Bild mit Blumen“ (ist im Zimmer). „Ich wünsche einen Wasserring.“ — Schwimmring? — „Ja, ja, Schwimmring. — Ich wünsche eine Schwimmring, mit blaue Schwimmring. — Ich wünsche einen Tenserball (Tennisball). — Ich wünsche — und Kaufladen? Mit immer alle Sachen, mit Bohnen, mit Kakao und Kaffee, Mehl, Zucker. — Und — Kaffee immer, Gas immer, so rummachen, durchmühlen — (macht Bewegungen wie an der Kaffeemühle) — Morgen schreibe ich ganz lange Brief“ (an die Eltern meint er). — Womit willst du abwiegen? — „Mit Wiege. Immer Wicht drauf stellen. Und — so immer Düten. Und Teller und Tassen. — Ich hab ganz längste Wunschzettel.“ — Ja! — „Ich wünsche immer Buchstaben — Papa — Mama.“ — Lesekästchen?— „Lesekästchen! — und Zahlkästchen.“ — Kätzchen? — „Kästchen“ (betont das st). — Schalkästchen? — „Ja, Schalkästchen, Zahlkästchen. — Ich wünsche einen Taschenkamm und Taschenbild (soll Spiegel bedeuten). Und ich wünsche eine Briefmappe, eine Schulmappe. — Nee, ich wünsche einen Zeichenblock. Ich wünsche nachher — immer mit buntem Papier — Und ich wünsche (besonders glückliches Lächeln) einen Hämmerspiel! Immer Roller machen! So einklopfen (klopft auf den Tisch). Und ich mache immer Wagen und Tisch“ (er meint ein Spiel, bei dem mit Hilfe von Holzstäbchen und Hammer aus einzelnen Bestandteilen Tische, Häuser usw. „zusammengeklopft“ werden). „Und ich wünsche — ein Kissen. — Oh — ich habe viele Wunsch.“ — Wo willst du das Kissen hinlegen — „Ins Bett — in Seselong (Chaiselongue). Rotes Kissen wünsch ich — und ein blaues. Und ein Auto — immer kleines wie Horst — immer rumfahren, immer aufschließen. Ich habe morgen viele Wünsche. — Wann werd ich fertig?“ — Darfst lange brauchen. — „Ja — Bleistiftspitzer (liegt auf dem Tisch) wünsch ich, blaue und grüne, blaue und rote. — Und ich wünsche — Flohhopsspiel.“ — Das hast du doch schon zweimal. — (Ergeben) „Ja — ich wünsche eine Schwamm.“ — Wofür? — „Fürs Gesicht waschen. — Und eine Bürste — einen Schuhanzieher — blaue Schuhanzieher — rote.“ — Wie

denn nun — blau oder rot? — „Rot! Ich wünsche einen Etui — Toiileteetui — und eine kleine Köfferchen. — Oh — und ... (murmelt) „Koffer — Köfferchen — unn — unn — weiter ..." (Pause) „Eine Laterne, eine Laterne. Immer eine kleine Laterne, — Bleistift wünsch ich, und Buntstift wünsch ich, und Farbkasten." — Buntstift mit B oder P? — (Betont): „B! — Puntstift" (sagt er im nächsten Moment). — „Ich wünsche einen — na — einen — einen — Miez — — einen — — immer Buch vorlesen — — Kinder Ferien haben — — Oh — und weiter gar nichts" (schließt mit diesen Worten ganz plötzlich). — Ist das alles? — „Ja."

BB. Reihensprechen.

1. — Sag das ABC. — „Das ABC." (Auf wiederholte Aufforderung fängt er dann an): „a b c d f" (— weiter! —) „und", — g —, „g e u a."

2. — Sag 1, 2, 3 und weiter. — (Haspelt die Zahlen bis hundert richtig herunter, so hastig, daß er einzelne Silben verschluckt.) — Weiter! — „Einhundert, zweihundert, dreihundert ..."

3. — Sag das Einmaleins! — Mal 2 geht bis $10 \times 2 = 20$, mal 3 geht bis $10 \times 3 = 30$. „$1 \times 4 = 4$, $2 \times 4 = 8$, $3 \times 4 = 14$, $6 \times 4 = 47$, $8 \times 4 = 48$, $9 \times 4 = 49$, $10 \times 4 = 40$. $1 \times 5 = 5$, ... $5 \times 5 = 25$, $8 \times 5 = 90$, $10 \times 5 = 50$" (dazwischen ganz verwaschenes Gemurmel).

4. — Das große Einmaleins — (ist unmöglich).

5. — Sag mal das Engellandlied! — (Singt alle drei Verse pausenlos mit richtigem Text, annähernd richtiger Melodie, ohne Takt herunter. Beim Sprechen der Verse geht es durcheinander.)

6. — Deutschland, Deutschland! — „Deutschland, Deutschland über alles, über alles in der Welt. Steh im Walde, steh im Walde ..." (verliert sich in Unverständliches).

7. — Ich hatt' einen Kameraden! — (Kennt die Worte nicht, summt jedoch den Anfang der Melodie richtig).

8. — O Tannenbaum! — (Fängt richtig an, summt dann ohne Worte weiter, hört plötzlich auf, weil er nicht will, daß ich mitsinge. — Greift mich an den Arm, schüttelt den Kopf.)

CC. Wortfindung.

1. Gesehene Objekte benenn lassen: „Ein Bein, hoher Stiefel, Jacke, die Nase, Zeigefinger, Zeigefinger" — falsch! — „kleiner Finger, Hemd, Pullover, Lampe, Zentralheizung, Gardine, Decke." (Alles richtig!)

2. Abbildungen benennen lassen:

— Was siehst du auf dem Bild? — „Männer — und Hund frißt" (ist in Wirklichkeit ein Schwein) „und da guckt Hund raus — und Frau tragt Wäschekorb und da liegt Schaf — und da sind die roten Decken — und eine Frau hält die Kerze" — Und noch? — „Und da guckt Frau raus" — Noch? — „Und da ist die Hühner, guckt auch dahin. Und da schläft der Hund, der Schaf." — Und was ist dies? — „Miezekatz. — Der Junge (ein Ritter in Rüstung) — tut immer Messer in den Mund" (stimmt) — Was bedeutet das Bild? — „Schön!" Nun wird ihm ein Erntebild gezeigt, das in der Stunde bereits genau durchgesprochen worden ist. — Was siehst du hier? — „Die Männer mähten den Weizen ab und nachher wird in Pupen (Puppen) gestellt und getrocknet und nachher wird durchgedreht und Bäcker gefahren — und Mehl." — Wo ist denn das? In der Stadt oder auf dem Lande? — „Auf Feld." „Sommer oder Winter." „Herbst." — Wieviel Männer? — „Sechs."

(stimmt, was auffällig ist, da drei Männer sehr klein erscheinen.) — Und was ist dies? — „Topf." — Was ist das Gelbe? — „Weizen." — Und das? — „Zwei Vögeln, zwei Vogel."

3. — Sag mal die Namen von allen Kindern hier im Hause! — (Er zählt ohne Stocken 12 Namen auf. Es sind wirklich fast alle.) — Sind das alle? — „Sinds doch alle."

4. — Sag mal verschiedene Farben! — „Rot, blau, gelb, grün, schwarz, weiß." — Noch? — „Rosa." — Noch? — „Rosa und weiß." — Noch? — „Braun — rot, gelb, noch grün, noch silber, noch grün, noch blau" (fängt an, auf Gegenstände zu zeigen): „Hier ist gelb, da — Deck ist blau, braun, weiß" (stimmt).

5. — Welche Farbe hat ...? — (Wird im allgemeinen richtig beantwortet, u. a.:) — Papier? — „Weiß, manche Papier ist rot." — Neger? — (War ihm zwei Tage zuvor erklärt worden, s. o.) „Schwarz" (!!) — Wasser? — „Klar." — Gras? — „Grün." — Zitrone. — „Auch grün." — Wirklich? — „Gelb." — Feigen? — „Ham wir schon" (er hat es am Anfang der Prüfung von selbst genannt!). — „Blau." — Glas? — „Auch — klar." — Gold? — „Fingerring ist Gold." — Schwefel? — „Schwefel — was ist Schwefel?" — Zinnober? — (Denkt, dann rät er): „Braun." — Vitriol? — „Vidiol?"

6. — Wie macht der Hund? — „Wau, wau." — Katze? — „Miau." — Hahn? — „Rititeri." — Schaf? — „Miau." Auf mein Lächeln verbessert er: „Mäh."

DD. Nachsprechen.

1. Einfache Worte fehlerlos.

2. Kompliziertere: — Petersburg? — „Petersbrucht." — Dampfschiff? — „Dampf — immer Schiff im Wasser fahren." (Fragt mich plötzlich in gequältem Ton: „Conradi, wie lange dauert das?" Meint die Prüfung.) — Dritte reitende Artilleriebrigade? — „Dritte Reiten Apetitelrade." — Zivilisation? — „Zwilisazohn." — Kottbuser Postkutscher? — „Kottbuser Kostputscher." — Armee-Reorganisation? — „Oguminsation" (sagt zu mir): „Nein, anders —— mit Bildern!" (Ihm gefällt diese Prüfung offenbar nicht, weil er die Worte nicht versteht und merkt, daß er sie nicht richtig nachsprechen kann.)

3. Sätze: — Der Pfarrer predigt am Sonntag in der Kirche. — „Der Vater predigt Sonntag Kirche." — Der Lehrer unterrichtet die Kinder in der Schule. — „Lehrer richtet Kinder in der Schule." (Sagt zu mir): „Och — alles schweren Worten! — Leichte Worte!"

II. Prüfung der Schriftsprache.

A. Leseprüfung.

AA. Laut lesen.

1. Kann Druckschrift, Handschrift, Deutsche Schrift, Lateinische Schrift lesen.

2. Kann Ziffern und Zahlen bis 100 lesen (111 liest er „elf — elf").

3. Buchstabieren kann er, obwohl es etwas mühsam geht.

BB. Leseverständnis.

1. — In welchen Worten befindet sich der Buchstabe a? — (Er findet in den gezeigten Worten ca. 50% der vorhandenen „a".)

2. — Der wievielte Buchstabe ist a im ABC? — (Nach langen Hilfsfragen): „Der erste."

3. Kleine Rechenaufgaben: 1 + 3 = 4; 10 + 7 = 17; 21 + 6 = 36 (verbessert) 27; 10 — 2 = 8; 19 — 3 = 16. Beim Rechnen mit größeren Zahlen

entwickelt er eine ganz eigenartige geschwinde Fingerrechentechnik, die für den Zuschauer völlig unverständlich bleibt. Größere Subtraktionen und Additionen sind unmöglich. Desgleichen Division und Multiplikation.

4. — Was bedeutet die Zahl 1940? — „Für neunzehn! Novem ...“ (weil eben November ist). — 30? — (Weiß nichts damit anzufangen.) — 365? — (Weiß nichts damit anzufangen.)

5. Schriftliche Aufforderungen: — Gehen Sie an die Tür! — Er liest nur von der Stelle, wo mein Finger liegt: „Sie an die Tür“ und sagt: „Anziehen? Ich kann nicht anziehn Tür!“

6. Schriftliche Fragen: — Wo ist deine Nase — (Zeigt richtig.) — Wieviel Uhr ist es? — „3/4 7“ (stimmt). — Wer ist älter, Mutter oder Tochter? — „Tochter (!)“ — Was hast du für eine Tochter? — „Bruder.“ — Schneit es im Sommer oder im Winter? — „Winter.“ — Ist es im Sommer oder Winter wärmer? — „Sommer ist es wärmer.“

7. Aufgeschriebene Gegenstände zeigt er richtig.

8. Gelesenes erzählen: Er liest folgendes Stück laut vor: „Schön guten Morgen, Frau Tippelmann, auch schon fleißig? Heute kommen wohl Ihre neuen Hausbewohner an?“ Der Kaufmann Häferlein, der soeben seinen Laden aufgeschlossen hatte, nickte freundlich zu seiner Nachbarin hinüber, und da diese keine Antwort gab, redete er weiter: „Ein schöner Morgen heute, nur etwas kühl.“ Darauf erzählt W. dasselbe wieder: „Frau Treppschuh putzt Treppe und nachher Frau Treppschuh bohnert und nachher Frau Treppschuh wäscht Hausgang aus und Frau Treppschuh gießt nachher den Wasser aus.“

B. Schreibeprüfung.

AA. Spontanschreiben.

1. Name: (richtig). Alter: „13“. Wohnort: „Sofiechöh“. Geburtstag: „26. Geburtstag“.

2. ABC: „Abeze“.

3. Zahlen 1—10 und rückwärts: (richtig).

4. Kindernamen: „Horst“, „Erwin“, „Lothar“. Elternnamen: „Mama“, „Papa“.

5. Wochentage: „Montag, Tinztag, Mittwoch, Tonnerstag, Freitag, Sonnaben, Sonntag.“.

6. Städtenamen: „Jena“.

7. Farben: „Rot, Blau, grün“. Gerüche (versteht er nicht). Geschmacksarten (versteht er nicht).

8. Zwei Tage nach der Prüfung „expressive Sprache“ (s. o.) soll er seinen Wunschzettel schreiben. Schreibt ohne fremde Hilfe und ohne Unterbrechung: „Ich wünsche Rinsinsäk (Rin ins Eck, s. o.) ich wünsche Kugelspiel Ich wünsche Köfarchen (Köfferchen) ich wünsche Kegelspiel. Ich wünsche Törmchenspiel (Türmchenspiel) Fußballspiel Ich wünsche Bielt Täschchen (Taschenspiegel) und Kämchen Täschchen (Kamm in Ledertasche) Ich wünsche ein Buch Ich wünsche einen lambe Taschen Lambe ich wünsche einen nacht Tüsch lambe ich einen Wasserringk ich wünsche mir ein Wecker ich wünsche einen Kiesen (Kissen) Ich wünsche Tretroller ich wünsche Ranauto (Rennauto). Ich wünsche einen Ball. Brief mabe ich wunsche Blei. Stieft ich wünsche ein farbkasten mit Binseln ich wünsche Bunt Bunt Stieft Ich wünsche eine Flüte (Flöte) ich wünsche zwei noden Buch (Notenbuch). Ich wünsche Kerverzeigespiel (typische Verdrehung! Verkehrszeichenspiel). Ich wünsche Bielta-

buch (Bilderbuch). Ich wünsche Telefon. Ich wünsche Fülhater. Ich wünsche ...." (hier wurde er unterbrochen). (Siehe auch oben den mündlichen Wunschzettel).

BB. Diktatschreiben.

1. Zahlen bis 100 richtig, dann — 111 — „10011". — 333 — „310033".
2. Personen-Namen: — Anna — „Anne", — Berlin — „Berlien", — Maria — „Marija".
3. Kleine Sätze: „Schneit es Sommer oder Wientar".
4. Einfache Figuren zeichnet er primitiv, aber annähernd richtig. — Kreuz — Er zeichnet ein Hakenkreuz.
5. Gegenstände: siehe 4.

CC. Abschreiben.

1. Kopieren: geht bei Buchstaben, Namen und einfachen Figuren.
2. Schreibverständnis.

a) Geschriebene Aufforderungen abschreiben und ausführen lassen: — (Das Abschreiben geht, siehe 1, doch hat er währenddem bereits vergessen, daß er es nachher auch ausführen sollte.)

b) Schriftliche Fragen abschreiben und beantworten lassen: „Welches Wetter ist heute? Schönes". (Von selbst ergänzt.)

c) Aufgeschriebene Gegenstände abschreiben und zeigen lassen. (Er schreibt „Lampe" ab und zeichnet eine Lampe daneben.)

d) Geschriebene Worte und Sätze ergänzen lassen: „Geh an die — Tür". (Richtig ergänzt.) „In der Nacht ist es — tunggel". (Richtig.) „Im Winter ist es — kalt". (Richtig.)

Apraxieprüfung.

AA. Sprachliche Aufforderungen.

1. Elementare Gliedbewegungen und Mimik. Siehe auch unter Aphasieprüfung. Außerdem: 1. Räuspern. Nickt mehrere Male, ohne es zu tun. 2. Kratzen +. 3. Jucken +.

2. Ausdrucksbewegungen. Drohen: „Wie Drohen?" (versteht den Sinn nicht). Militär. Gruß: küßt seine Hand. — Wie grüßen die Soldaten? — Nun tut er es. Handgruß: grüßt militärisch. Schwören: greift sich ans Gehirn (Lautähnlichkeit?).. Beten: faltet die Hände. Kußhand: klappt mit der Hand auf den Tisch. Lange Nase: greift an die Nase.

3. Hantieren ohne Objekt: Drehorgel +, ebenso Kaffeemühle, Kämmen, Haare bürsten, Zähne bürsten, Kleider bürsten, Schwimmbewegungen, Kinder schaukeln, Anklopfen, Tischglocke, Schere (alle diese Bewegungen ahmt er etwas steif, aber doch grundsätzlich richtig nach). Taktstock: weiß nichts. Fliege fangen: legt ganz langsam eine Hand auf den Tisch. Erbse knipsen: versteht er nicht. Karten mischen: ungefähr richtig. Geld aufzählen: Nein. Geld aufnehmen: macht mechanisch Bewegungen ohne zu greifen. Messer: er macht ruckartige Bewegungen, knackend, klopfend. Korkziehen: macht die Bewegung des Korkherausziehens, ruft dabei: „Feste, so!".

4. Hantieren am Objekt: Licht anstecken: hat sichtlich Angst vor dem Feuer; das erste Streichholz verlöscht, während er es zögernd in der Hand hält. Auf nochmalige Aufforderung hin zündet er das Licht mit einem zweiten Streichholz an, läßt es dann aber fallen, ohne es von selbst auszublasen. Zigarette anstecken: macht er richtig. Brief frankieren und expedieren: gleichfalls richtig. Nagel einschlagen: schlägt so vorsichtig zu, daß

der Nagel nicht hält. Nagel ausziehen: tut es. Knoten binden: sucht unbedingt nach zwei Enden (wie am Schuh). Als ich es ihm vormache, glückt es auch mit einem. Mit zwei Enden geht es sofort. Kämmen und Bürsten: kann er. Klavier: schlägt mit allen zehn Fingern auf die Tasten. Flöte: soll er jetzt lernen. Es geht sehr schwer, weil er immer alle vier Finger gleichzeitig hebt. Brot schneiden: geht nicht. Butter aufs Brot schmieren: geht. Geldstücke aufzählen: Unter lautem Zählen 1—7 zählt er die Geldstücke auf den Tisch, offenbar ohne sich über ihren Wert im klaren zu sein. Geldstücke einnehmen: tut es.

BB. Spontane Zweckbewegungen und Handlungen, z. B. Essen und Trinken, Stuhlgang und Wasserlassen, An- und Auskleiden, Tür öffnen usw. beherrscht er.

Agnosieprüfung.

I. Optische Agnosie.

AA. Prüfung des optischen Erkennens: wie sich aus der Aphasieprüfung ergibt, erkennt er alles, wenn er die Bezeichnung versteht.

BB. Optisches Gedächtnis.

1. Formerinnerung: s. oben.
2. Größenverhältnisse: — Was ist größer, Walnuß oder Erbse? — „Walnuß". — 10 oder 25 Pfund? — „25 Pfund."
3. Farbenerinnerung: ist gut, s. oben.
4. Raumgedächtnis: — Wie sieht Euer Gruppenzimmer aus? — (Zählt daraufhin alles auf, was ihm einfällt): „Tisch, 2 Stuhl, noch ein kleiner Stuhl, Bild-Wand" usw. (stimmt).

II. Taktile Agnosie.

AA. Taktiles Erkennen.

1. Gegenstände abtasten und benennen ohne weiteres richtig, ebenso Hautempfindungen.
2. Bewegungsformen (in die hohle Hand geschrieben) erkennt er gut; lateinische große Druckbuchstaben nicht ganz sicher; „S" erkennt er mehrmals nicht, schließlich: „Ist eine 8" — dann erkannt. Bei dem folgenden „L" sagt er: „Ist auch ein S".
3. Mit verbundenen Augen die Buchstaben selbst an die Tafel schreibend (Hand geführt und dann gefragt: Was hast du geschrieben?), erkennt er alle sofort richtig.
4. Oberflächenbeschaffenheit. Zunächst sagt er von jedem Ding: „Sieht schön aus". Bei einer Strickjacke: „Sieht schön aus, immer wollig". — Weich oder hart? Glatt oder rauh? — Darauf richtige Bezeichnung. Von den nächsten Gegenständen selbst Bezeichnungen gesagt. „Warm" und „naß" von selbst gefunden, für „trocken" und „kalt" sind Hilfsfragen nötig. Alle Antworten richtig, bis auf die Beschreibung einer Nippesfigur.

Einige Intelligenzfragen

1. Generalisationsfragen: — Was sind das für Tiere? Amsel, Adler, Sperling? (Wiederholt bloß die Worte.) — Kennst du Vögel? — „Vögel? Vökel?" — Was für Vögel kennst du denn? — „Buchfink sieht rot aus, Meise sieht grün aus, Rabe schwarz, ganz schwarz und Mätzchen immer gelb, goldgelb — im Käfig."
2. Konkrete Komplexionsfrage: — Was ist ein Gewitter? — „Immer donnert, immer blitzt."



3. Aus drei Worten einen Satz bilden: — Ich sage dir drei Worte, erzähle du mir eine Geschichte davon. Horst — husten — Eisenbahn! — (Der Begriff „Satz" ist nicht vorhanden, zumindest sehr unklar.) (Worte und Aufforderung werden mehrmals gesagt, schließlich): „Horst ist weggefahren; immer so Husten; Vater —— immer so husten und — und — und Koffer packen". — Erzähl auch noch was von der Eisenbahn! — „Horst muß umgestiegen." — Erzähl eine Geschichte von: Webrahmen, abspannen, Weihnachten — (dies sind Dinge, die ihn täglich beschäftigen). „— Webrahmen abspannen, Weihnachten Hause fahren, Papier wickeln, Mutter zeigen."

Weitere Versuche verliefen ähnlich.

III. Über den Zusammenhang von Geburtstrauma und geistigen Störungen

Der einzige brauchbare Anhaltspunkt, den die Anamnese für eine ätiologische Betrachtung unseres Falles bietet, ist die Tatsache, daß er eine Frühgeburt von 7 Monaten mit 3½ Pfund Geburtsgewicht ist. Von der Möglichkeit einer in der Literatur mehrfach erwähnten, intrauterinen Schädigung (*Naujoks* u. a.) wollen wir absehen und gleichfalls nicht näher auf die von den Eltern angenommene, durch nichts bewiesene „Kopfgrippe" eingehen, da dies zu weit führen würde. Da trotz eingehender Befragung keine Hinweise für eine erbliche Belastung gewonnen wurden, kommt somit ursächlich für die vorliegenden Erscheinungen in erster Linie ein Geburtstrauma in Frage, das durch die oben erwähnten Tatsachen an Wahrscheinlichkeit gewinnt.

1. Von der Entstehung intrakranieller Geburtsblutungen

In den 30er Jahren des vorigen Jahrhunderts hat *Cruveilhier* zum erstenmal intrakranielle geburtstraumatische Blutungen an Neugeborenenhirnen festgestellt. In der Folgezeit stellte sich dann heraus, daß neben den verschiedenen Arten von peripheren Nervenverletzungen, Knochenfrakturen u. ä. gerade diese intrakraniellen Blutungen die schwersten und verhängnisvollsten Schäden bedingen, so daß ein verhältnismäßig großer Teil der Neugeborenen in den ersten Lebenswochen daran zugrunde geht. — Es setzten Untersuchungen ein, die die Ursache dieser intrakraniellen Blutungen unter der Geburt festzustellen suchten.

Abels wies als einer der ersten darauf hin, daß die Druckdifferenzen zwischen Uterusinhalt und Atmosphäre in der Austreibungszeit gelegentlich auch die Ursache von tief in der Gehirnsubstanz sitzenden Blutungen der Neugeborenen sein können. — Später

ergaben dann die systematischen Untersuchungen von *Schwartz*, daß tatsächlich durch die „Minderdruckwirkung" Blutungen in der Hirnsubstanz und andere Kreislaufstörungen hervorgerufen werden können. *Schwartz* wies dies in scharfsinnigen Versuchen mit der Bierschen Saugglocke an den Schädeln neugeborener Tiere nach. Die verschiedenen Kreislaufstörungen im Gehirn Neugeborener gehen darnach mit typischen Veränderungen der Nervensubstanz einher. Es fanden sich herdförmige und diffuse Erweichungsherde und zwar in den Hirngebieten, die *Schwartz* als die typische Lokalisation der geburtstraumatischen Kreislaufstörungen bezeichnet, nämlich in der frontalen, frontoparietalen und occipitalen Marksubstanz, in den Ernährungsgebieten der Vena terminalis und der Vena lat. ventriculi. — *Naujoks* bemerkt hierzu, daß bezüglich intrakranieller Blutungen ein plötzliches Auffahren auf ein Hindernis, die tangentiale Krafteinwirkung mit schräger Deformierung besonders verhängnisvoll zu sein scheinen. Er erklärt auf diese Weise viele sonst s. M. nach ganz unerklärliche intrakranielle Blutungen bei leichter Geburt (siehe herzu w. u. *Yllpö*). — Nach *Seitz* u. a. kann Asphyxie sogar ganz allein größere Blutergüsse zur Folge haben. — Nach *Mayer* entsteht die Hirnblutung dann, wenn die plötzliche Befreiung von dem auf dem Schädel lastenden Druck — „das Auseinanderschnellen der Schädelknochen" — zu einer plötzlichen Überdehnung und Zerreißung der Gefäße führt.

Neuere Beobachtungen weisen andererseits darauf hin (*Goldenberg*), daß Schädigungen des Gehirns allgemein wie nach Trauma vielfach als Folge von funktionellen Gefäßspasmen, nicht von direkten Gefäßzerreißungen angesehen werden müssen. Entsprechend dieser Auffassung wirkt sich eine den Schädel treffende Gewalt zunächst meist in der Erhöhung des intraarteriellen, bei längerer Dauer des intrakraniellen Druckes aus, wobei das vegetative Nervensystem die führende Rolle spielt. Durch fortgeleitete Reizung des vasomotorischen Sympathicuszentrums werde ein arterieller Hochdruck mit seinen Folgeerscheinungen bewirkt.

Wichtig für unsere weiteren Betrachtungen ist ferner, daß bei diesen Untersuchungen vielfach eine Schädigung des Corpus striatum nachgewiesen ist.

2. Von den Folgen intrakranieller Geburtsblutungen

Bald nach den Beobachtungen *Cruveilhiers* wurden von der Klinik mehrere im Laufe der späteren Entwicklung auftretende

Erkrankungen des ZNS., u. a. Schwachsinn und Littlesche Krankheit ursächlich auf solche geburtstraumatische Blutungen zurückgeführt. Seitdem ist die Frage der Beziehungen zwischen Geburtstrauma und späteren Schäden des ZNS. immer wieder diskutiert und nach den verschiedensten Methoden untersucht worden. Gerade diese Mannigfaltigkeit der Untersuchungsmethoden erschwert eine zweckdienliche Verwertung der sehr stark voneinander abweichenden Untersuchungsergebnisse. Doch glaube ich durch eine Gegenüberstellung einer Anzahl hier in Frage kommende Arbeiten das Interesse diesen Zusammenhängen gegenüber zu betonen und auf die Notwendigkeit einer einheitlichen, systematisch durchgeführten, exakten Untersuchung an einem großen Material hinweisen zu dürfen, die uns in Zukunft vielleicht eine zuverlässigere Handhabe für die Beurteilung der oben erwähnten Zusammenhänge bieten kann.

Es bestehen heute in dieser Frage im wesentlichen zwei Ansichten: ein Teil der Autoren bejaht den Zusammenhang zwischen Geburtstrauma und späterer ZNS.-Erkrankung, der andere lehnt ihn ab.

a) Auf Grund seiner umfangreichen pathologisch-anatomischen Untersuchungen an den Gehirnen von Frühgeborenen kam *Yllpö* 1919 zu dem Ergebnis, daß die Geburt für viele frühzeitig geborenen Kinder ein sehr schweres Trauma darstellt. Die Folgen dieses Traumas bestehen danach in mehr oder minder ausgedehnten Blutungen, wobei die intrakraniellen Blutungen eine besondere Bedeutung haben. In auffallend vielen Fällen seien diese intrakraniellen Blutungen als unmittelbare oder mittelbare Todesursache zu betrachten. Die Blutungen seien in der Schädelhöhle meist subarachnoidal oder intrapial. — Nach *Yllpö* sind nun später auftretende Intelligenzstörungen und spastische Zustände (*Little*) in der Regel unzweifelhaft Folgezustände der häufigen Gehirnblutungen. — Es muß allerdings beachtet werden, daß *Yllpö* sich bei dieser Schlußfolgerung nur auf die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer intrakraniellen Blutung stützen konnte, fußend auf der Beobachtung, daß solche bei Frühgeburtensektionen häufiger beobachtet wurden. — *Yllpö* veröffentlichte folgende Zahlen: 7,4% der Frühgeburten zeigten mehr oder minder starke Intelligenzstörungen; in 3,1% fand er die Littlesche Krankheit, die seiner Meinung nach in 75% mit nachweisbaren Intelligenzstörungen verbunden zu sein scheint. — Bei einer späteren klinischen Massenuntersuchung, die sich auf ein Material von 700 Frühgeburten stützt, die oft bis zum Tode beobachtet werden konnten, kam *Yllpö* wiederum zu dem Ergebnis, daß die verschiedensten Formen von Idiotie und Störungen der geistigen Entwicklung auf ein Gehirntrauma bei der Geburt zurückgeführt werden müssen. Dabei führt er die zahlreichen Obduktionsbefunde von *Dollinger*, *Schmal* u. a. gleichfalls zur Bekräftigung seiner Ansicht an.

Diese pessimistische Auffassung von der Bedeutung von intrakraniellen Blutungen für das spätere Leben des Kindes spielt bis in die jüngste Zeit eine erhebliche Rolle.

Lange vor *Yllpös* Untersuchungen hatte *Little* wohl als Erster selbst den nach ihm benannten Symptomenkomplex auf geburtstraumatische Hirn-

schädigung bezogen, weil die Mehrzahl der betreffenden Kinder eine vorzeitige Geburt, erschwerten Geburtsverlauf oder Asphyxie post partum aufwies. — Im Laufe der Jahre wurden zahlreiche Arbeiten zu diesem Thema veröffentlicht, von denen im folgenden die wichtigsten kurz dargestellt seien:

Fleming und *Morton* fanden bei Nachuntersuchung von 33 Kindern mit geburtstraumatisch bedingten Hirnblutungen fünf mit zerebralen Schädigungen, darunter einen Fall von Littlescher Krankheit. Dem Stande der damaligen Forschung entsprechend gründeten sie ihre Diagnose der Hirnblutung auf einen gelb gefärbten Liquor im Neugeborenenalter (was nach den neuesten Untersuchungen von *Liebe* allerdings keineswegs beweisend ist).

Schwartz ist auf Grund seiner „Minderdrucksversuche" der Ansicht, daß Idiotie, Epilepsie und Littlesche Krankheit weit häufiger durch das Geburtstrauma verursacht sind, als das bis dahin angenommen wurde.

Zappert bringt gleichfalls auf Grund des zahlreichen vorliegenden Materials manche Idiotieformen mit lokalisierten Narben, wie sie als Residuen von Geburtsverletzungen zurückbleiben, in Verbindung. *Dollinger* erhob in einer Arbeit über 70 Idioten 19mal als einzige anamnestisch in Betracht kommende Ursachen des Schwachsinns den Befund einer Früh- bzw. Schwergeburt.

Der frühere Leiter der großen Wiener Irrenanstalt am Steinhof, *Schloeß*, meint auf Grund seiner klinischen Erfahrungen, daß Frühgeburt im 7. oder 8. Monat schon an sich die Gefahr einer Geistesschwäche in sich schließt, was *Finkelstein* allerdings bestreitet.

Berberich und *Wiechers* glaubten einen eventuellen Zusammenhang zwischen Geburtstrauma und Schwachsinn darin zu finden, daß manche Idioten dieselben kalorischen Vestibularreaktionen geben wie geburtsgeschädigte Neugeborene.

Wohlwill schlägt die ursächliche Bedeutung des Geburtstraumas beim Zustandekommen cerebraler Krankheiten gleichfalls hoch an, weist jedoch mit Recht darauf hin, wie schwierig es ist, die Beurteilung des Einzelfalles nach dieser Erkenntnis durchzuführen. Beweisen läßt sich diese Ätiologie nur in wenigen Fällen.

*Brandt*s Untersuchungen umfassen zwölf Jahre mit einem Gesamtmaterial von 292 Frühgeburten.

Zimmermann kommt unter 107 Frühgeborenen zu einem Prozenzsatz von 5,6% an Gehirn- und Nervenerkrankungen.

Looft: von 38 Fällen 1 Little; er macht für die geistige Rückständigkeit der Frühgeborenen die Rachitis verantwortlich.

Keller bezeichnet von 12 schulpflichtigen Kindern (Frühgeburten) vier als sehr mittelmäßig, 3 als minderwertig; von 12 Kindern im Alter von 3—5 Jahren waren 2 rückständig und eins geistig minderwertig.

v. Pfaundler mißt auf Grund seiner Erhebung über 104 Debile bei den später vielfachen nervösen und psychischen Störungen gleichfalls dem Geburtstrauma die ausschlaggebende Rolle bei.

Bronstein fand bei 90 Frühgeburten einer Fürsorgestelle in Rußland häufiger Zurückbleiben der geistigen und statischen Entwicklung.

Siegmund identifiziert sich weitgehend mit den Feststellungen *Schwartz*s, betont, daß die Entstehung von Zysten, Porenzephalien u. a. in engster Beziehung zu solchen posthaemorrhagischen Erweichungsherden steht, die sich im Anschluß an ein Geburtstrauma entwickeln. Er führt daher auch die Entstehung von Littlescher Erkrankung, mancher Formen von Idiotie und anderer angeborener Erkrankungen auf derartige Veränderungen zurück.



Fischer sieht auf Grund von anatomischen Untersuchungen an 500 Gehirnen von Neugeborenen und Frühgeburten das Geburtstrauma als wichtigsten Faktor für Idiotie, Epilepsie, Athetose und Littlesche Krankheit an.

Sharpe fand an einem Material von 5192 Fällen mit den verschiedensten Formen cerebraler spastischer Paralyse, daß viele von diesen eine schwere Geburt und dadurch wahrscheinlich eine Schädigung unter der Geburt erfahren hatten.

Lange registriert bei 50% seiner Little-Patienten schwere Geburten.

Heidler fand bei 14 Kindern mit cerebralem Geburtstrauma zwei Spätschäden, davon einen mit leichter Imbezillität.

Rydberg stellte bei 48 Kindern mit klinischem Geburtstrauma später einen sehr hohen Anteil von Idioten und Imbezillen fest.

Mönckeberg hält die Idiotie vielfach für eine Folge des Geburtstraumas.

Weiß gibt bei 192 Schwachsinnigen 24mal eine Geburtsverletzung an, allerdings, ohne mitzuteilen, wie diese diagnostiziert wurde.

Friedländer stellt bei 178 Frühgeburten in 26 Fällen verschieden schwere Intelligenzstörungen fest, bei 18 weiteren Kindern waren andere Störungen vorhanden: Sprachstörungen, Schwerhörigkeit, Enuresis oder Epilepsie.

Von neueren Untersuchungen in dieser Frage interessieren besonders die Arbeiten von *Brander*, dem Mitarbeiter von *Yllpö*, der durch mühevolle Intelligenzprüfungen bei einem Material von 376 frühgeborenen Kindern mit einem Geburtsgewicht unter 2500 g feststellte, daß 1. die Frequenz der Schwachsinnigen unter ihnen 11,2% ausmachte und daß 2. der mittlere Intelligenzquotient um so niedriger war, je niedriger das durchschnittliche Geburtsgewicht war. Diese letzten Tatsachen erklärt *Yllpö* auf Grund seiner Untersuchungen damit, daß die kleinsten Blutgefäße bei Saugwirkung und wohl auch bei Druckwirkung während der Geburt um so leichter zerreißen, je kleiner das Kind bei der Geburt ist. Diese Ansicht wird auch von *Lindquist* auf Grund einer sehr umfangreichen Untersuchung bestätigt. — 1938 stellte *Brander* an Hand eines größeren Zwillingsmateriales fest, daß der mittlere Intelligenzquotient tatsächlich mit der Durchschnittszahl des Geburtsgewichtes abnimmt.

Schließlich fand *Sarvan* in der ihm zugänglichen Literatur unter 3174 Frühgeborenen 8,7% geistig unbrauchbare Menschen.

b) Im Gegensatz zu der obigen, durch zahlreiche Arbeiten gestützten Ansicht vieler Autoren stehen nun die Forschungsergebnisse *Catel*s u. a. und vor allem die neuesten nach modernsten Methoden durchgeführten Untersuchungen *Liebe*s.

Catel äußerte schon vor längerer Zeit Bedenken gegenüber dem Versuch von *Schwartz* und *Dollinger* „fast die gesamte Symptomatologie des jüngsten Säuglingsalters“ mit derartigen intrakraniellen Blutungen in Zusammenhang zu bringen. Er betont in erster Linie die mangelhafte Entwicklung besonders der höheren Teile des ZNS. neugeborener Kinder. Dabei verweist er auf die Angabe von *Vulpius*, daß markhaltige Assoziationsfasern sich erst mit vier Monaten zu entwickeln beginnen und die Meinung *Cramer*s, daß die Ganglienzellen der Neugeborenen zum Teil noch embryonalen Charakter erkennen lassen. Hieraus und aus weiteren Überlegungen schließt *Catel*, daß zahlreiche Phänomene bei frühgeborenen Kindern in erster Linie als Folge der zentralnervösen Unreife zu deuten sind. — In einer späteren Arbeit, in der er klinisch exaktere Wege zur Feststellung einer intrakraniellen Blutung mitteilt, kommt *Catel* zu dem Schluß, daß ausschließlich aus der Geburtsanamnese keinesfalls bindende Schlüsse auf das Vorliegen oder Fehlen eines Geburtstraumas zu

ziehen seien. Er warnt vor einer Überschätzung des Geburtstraumas als als Ursache für zentralnervöse Spätschädigung. — In einer folgenden Untersuchung kommt er dann auf Grund von sorgfältigen Beobachtungen eines allerdings verhältnismäßig kleinen Materials (26 Kinder) zu demselben Ergebnis und verzeichnet dabei die Möglichkeit, daß Gefäßspasmen im Sinne *Benekes* mit primären Erweichungen der Hirnsubstanz als Folge wohl gelegentlich die Ursache für Dauerschäden des ZNS. bilden können.

Naujoks mißt den intrakraniellen Blutungen bei der Prognose keinerlei Bedeutung bei, falls die Kinder die ersten Attacken überstanden haben.

Schwartz vermerkt in einer früheren Arbeit, daß Erweichungserscheinungen im Gehirn Neugeborener auch durch direkte Einwirkung eines Traumas auf die Nervensubstanz durch Quetschung und Erschütterung hervorgerufen werden können, obwohl er im übrigen (s. o.) die intrakraniellen Blutungen in den Vordergrund stellt und die These verficht, daß die Erkrankungen des ZNS. durch die Geburtsschädigung der Häufigkeit nach in der Reihe der am meisten verbreiteten Volkskrankheiten neben der Tuberkulose steht.

Götz fand unter 55 überlebenden Frühgeburten nur zwei Schwachsinnige, von denen in einem Fall eher erbliche Belastung als die Tatsache der Frühgeburt als Ursache des Schwachsinns anzusehen sei.

Siedentopf kann bei einer Nachuntersuchung von 188 Frühgeburten im Alter von 10—14 Jahren keine erkennbare körperliche oder geistige Minderwertigkeit gegenüber der Norm feststellen.

Käthe Hell kommt auf Grund ihrer interessanten Untersuchungen an 70 Zwillingspaaren zu dem Schluß, daß Entwicklungsanomalien als Ausdruck einer tiefer sitzenden cerebralen vielleicht individualentwicklungsmechanisch bedingten Störung mit „organischem“ Charakter aufzufassen sind; dabei glaubt sie, jetzt schon behaupten zu können, daß Geburtsschädigungen für die Entstehung des Schwachsinns kaum in Frage kommen.

Schultze: Es fanden sich bei 160 Nachuntersuchungen von Frühgeburten in nur 11%: Strabismus (dreimal), Nervosität(!) (achtmal), Epilepsie, Littlesche Krankheit und Imbezillität, nicht aber bei ihren Geschwistern. Körperlich und geistig habe sich die Tatsache der Unreife also bei ihnen auf die Dauer nicht nachteilig bemerkbar gemacht.

Vogt und *Schott*, deren Arbeiten bereits älteren Datums sind, betrachten die Geburtsschädigungen gleichfalls nicht als wesentliche Ursache des Schwachsinns.

Budin sah unter 1001 Frühgeburten im Gegensatz zu *Yllpö* nur einen Fall von Littlescher Krankheit, allerdings bei kurzer Beobachtungsdauer.

Wall beobachtete bei vergleichenden Untersuchungen frühgeborener und ausgetragener Kinder Little und zentralnervöse Störungen anderer Art in gleicher Häufigkeit.

Seitz kam bei langjährigen Untersuchungen von 680 Kindern, deren Geburtsverlauf ihm bekannt war, zum Ergebnis, daß eine Abhängigkeit späterer Defekte vom Geburtsverlauf nicht zu erkennen sei, hingegen in diesen Fällen Erbfaktoren, familiäre Disposition u. a. nachgewiesen werden können.

Collier und *Ford* bestreiten gleichfalls ätiologische Zusammenhänge zwischen Hirnblutungen und späterem Little und Schwachsinn.

Finkelstein gibt eine verzögerte Entwicklung zu, lehnt bleibende Nachteile jedoch ab; jedenfalls bedürfe es noch einer besonderen Disposition des ZNS., wenn die Zirkulationsstörung zu Littlescher Krankheit und Idiotie führen soll.

Franke und *Singer* fanden unter 74 Kindern 5 zurückgeblieben und 2 geistig

defekt, stellten jedoch dabei fest, daß damit die geistige Entwicklung nicht von derjenigen normal geborener Kinder abweicht.

Comberg lehnt auf Grund der Nachuntersuchung von 50 Frühgeburten den Zusammenhang von Frühgeburt und geistiger Minderwertigkeit ab: es fand sich nur ein Fall sicherer Idiotie und dieser eine war bezüglich cerebraler Geburtsschäden ganz ohne Anamnese.

Doxiades stellt 1936 fest, daß auf Grund der Untersuchungsergebnisse verschiedenster Autoren in den verschiedenen Ländern noch keine Klarheit über den Wert oder Unwert der Frühgeburt besteht. Er betont die Wichtigkeit guter oder schlechter Erbanlagen.

Äußerst bemerkenswert erscheinen die neuesten Untersuchungen, die *Liebe* in der Leipziger Kinderklinik nach exakten Methoden an einem Material von 108 Kindern durchgeführt und 1940 veröffentlicht hat. Er kommt u. a. zu folgenden Schlüssen:

1. Aus dem Geburtsverlauf können keinerlei Rückschlüsse auf das Vorliegen oder Fehlen einer intrakraniellen Blutung im Einzelfall gezogen werden
2. Frühgeborene Kinder werden nicht bevorzugt von einer intrakraniellen Blutung befallen.
3. Die exakten Untersuchungen der Leipziger Kinderklinik sprechen gegen eine Beziehung zwischen geburtstraumatischen intrakraniellen Blutungen einerseits und Schwachsinn sowie Little andererseits.

Ein Zusammenhang zwischen anämischen evtl. durch Geburtstrauma bedingten Zuständen und späteren klinischen Befunden ist, nach *Liebe*, z. Zt. weder abzulehnen noch zu beweisen.

3. Von der Diagnose intrakranieller Geburtsblutungen

Bezüglich der Diagnose dieser Blutungen am Lebenden ergaben sich methodisch erhebliche Meinungsverschiedenheiten. Heute erscheint die von *Heilmeyer* und *Krebs* angegebene Methode am zuverlässigsten, nach der eine Bilirubinbestimmung in Liquor und Blut nach einem stufenphotometrischen Verfahren durchgeführt wird. Damit können exakte Werte auch unter 0,15 mg % genau bestimmt werden. Blutungen, die ausschließlich innerhalb der Gehirnsubstanz selbst liegen, können mit dem beschriebenen Verfahren nicht diagnostiziert werden, gleichfalls nicht Schädigungen des Gehirns durch sub partu auftretende Gefäßspasmen mit sekundärer Anämie bzw. Erweichung des Parenchyms. Eine Bilirubinvermehrung im Liquor tritt nämlich nur ein, wenn eine Kommunikation mit dem Ventrikelsystem oder den Subarachnoidalräumen vorhanden ist, was fast stets der Fall sein soll (*Liebe*).

4. Zusammenfassung

Die Meinungen über einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Geburtstrauma, speziell intrakranieller Blutungen und Schwachsinn, Little u. a. späteren Störungen des ZNS. sind heute noch

geteilt. Es ist jedoch zu erwarten, daß eine konsequente Verfolgung der von *Liebe* angegebenen Grundsätze an einem größeren Material zur weiteren Klärung wesentlich beitragen wird.

Im Falle unseres Patienten erscheint im Hinblick auf das Fehlen sonstiger Anhaltspunkte das Geburtstrauma in Form intrakranieller Blutungen unter Berücksichtigung seiner frühen Geburt und einer eventuellen konstitutionellen Gehirnschwäche die wahrscheinlichste Ursache für die vorhandenen Störungen.

IV. Kritische Sichtung der Untersuchungsergebnisse

Die folgenden Betrachtungen sollen eine Zusammenfassung der vielfältigen Symptome unseres Falles bringen, gleichzeitig soll eine Beurteilung ihrer Bedeutung versucht werden.

Ich möchte zu Beginn betonen, daß Krankheitsbilder wie dieses wohl im allgemeinen unter die Rubrik „Schwachsinn" gerechnet werden; dafür spricht ja auch die Beurteilung der Kinderklinik. So erklärt sich wohl auch das Fehlen von vergleichsfähigen Beschreibungen in der Literatur. Da jedoch in unserem Falle die aphatischen Störungen sehr stark im Vordergrund stehen, ist die Möglichkeit zu erwägen, daß hier die Aphasie das Primäre und der Intelligenzdefekt das Sekundäre ist. Eine eindeutige und beweisende Klärung dieser Frage ist wohl nicht möglich, doch soll im folgenden dieser Gedanke beachtet werden.

1. Die Störungen der Sprache und der Schrift

Zunächst will ich versuchen, die aphatischen Störungen, die ja sogleich die Aufmerksamkeit des Untersuchers erregen, in das allgemeine Aphasieschema einzuordnen. — Die subcorticale motorische Aphasie, bei der Spontansprechen, Nachsprechen und Lautlesen gestört, die innere Sprache jedoch erhalten ist, schaltet von vornherein aus, ebenso die subcorticale sensorische Aphasie, bei der Wortsinnverständnis, Nachsprechen und Diktatschreiben gestört, die innere Sprache jedoch gleichfalls erhalten ist. Die corticale motorische Aphasie (*Broca*), bei der die Kranken aphemisch — wortstumm — werden, ist gleichfalls auszuschließen, und auch die corticale sensorische Aphasie (*Wernicke*), wo infolge der Störung des Sprachverständnisses und der Wortklangauffassung auch das Nachsprechen sowie das Diktatschreiben gestört ist und meist eine „Logorrhoe" (*Pick*) zu beobachten ist. Wenn wir noch die umstrittene Form der Leitungsaphasie, bei der nach *Wernicke*s Darstellung Störung des Nachsprechens mit Paraphasie

bei erhaltenem Sprachverständnis usw. zu beobachten ist, sowie die Totalaphasie ausschalten, so bleiben zur näheren Untersuchung die sog. transcorticalen Aphasien übrig.

Die transcorticalen Aphasien erklären sich nicht durch eine einfache Bahnunterbrechung, sondern sind „das Produkt mehr oder weniger hochgradiger Beeinträchtigung der Beziehungen zwischen den beiden komplizierten Assoziationsfeldern der Sprache und der Begriffe oder der Schädigung der Begriffe selbst, wobei sich nicht selten beide Störungen kombinieren. So entsteht ein sehr vielgestaltiges Bild" (*Goldstein*). *Déjérine* hat wohl die klinische Existenz dieser transcorticalen Aphasien in Frage gestellt und sie für theoretische Konstruktionen erklärt, doch weist *Thiele* mit Recht darauf hin, daß das Vorkommen solcher Aphasiefälle, bei denen Sprachverständnis oder Spontansprache oder beide schwer gestört sind, während sich das Nachsprechen als relativ intakt erweist, als ausreichend belegte Tatsache gelten kann.

Die transcorticale sensorische Aphasie ist besonders durch erhaltenes Nachsprechen bei gestörtem Sprachverständnis, die transcorticale motorische Aphasie durch erhaltenes Nachsprechen bei gestörtem Spontansprechen gekennzeichnet. Außerdem gibt es eine sog. gemischte Form. Die expressive Störung ist meist mit einer rezeptiven verbunden.

Besonders wichtig sind hier bis zum heutigen Tage die Untersuchungen *Goldsteins* zu diesem Thema. — Wenn wir die aphatischen Störungen unseres Jungen in einer Übersicht zusammenstellen, wie das *Goldstein* tut, erhalten wir folgendes Bild:

Spontansprache: schwer gestört, kleiner Wortschatz, stereotype Füllworte, Telegrammstil, Agrammatismus, Paraphasien.

Sprachverständnis: für gut bekannte konkrete Worte und kurze Sätze vorhanden, für längere Sätze schwer gestört. Manchmal Wiederholung der Worte mit eventuellem nachfolgenden Verstehen.

Nachsprechen: einfache Worte und kurze Sätze intakt; größere Wortgefüge und längere Sätze schwer gestört und ohne Verständnis.

Gegenstandbezeichnen: meist vorhanden.

Reihensprechen: meist vorhanden.

Lesen: recht gut, längere Worte erschwert.

Leseverständnis: wie Sprache: kurze Sätze werden verstanden, lange nicht.

Schreiben: Spontan: entspricht der Spontansprache; Paragraphien etwas stärker als Paraphasien. — Diktat: recht korrekt für Worte und Sätze, ohne Verständnis, Agrammatismus. — Kopieren: fast intakt.

Allgemein: hochgradige Störung der Merkfähigkeit, kein Verständnis für Abstrakta, nicht in der Lage, zwei Dinge gleichzeitig mit Verständnis auszuführen (z. B. Lesen und Verstehen); leichte Ermüdbarkeit bedingt starke Schwankungen.

Beim Vergleich dieser Zusammenstellung mit den Ergebnissen *Goldsteins* muß natürlich ein großer Unterschied beachtet werden, der darin besteht, daß wir es in unserem Falle nicht mit Erwachsenen, sondern mit einem Kinde zu tun haben, und daß die Störungen von Geburt an bestehen, während es sich bei den bei *Goldstein* zitierten Fällen um erworbene Aphasien handelt (bis auf einen Fall von *Liebscher*, der die Störungen eines 34jährigen Uhrmachers beschreibt, die gleichfalls von der Geburt an bestehen und eine gewisse Ähnlichkeit mit unserem Fall aufweisen). — Es bringt dies nämlich mit sich, daß wir in unserem Falle erstens keine Vergleichsmöglichkeit mit den sprachlichen und intellektuellen Leistungen des Patienten vor der Erkrankung haben. Wir können daher auch nicht von „erhaltenen" sprachlichen Fähigkeiten sprechen, sondern nur von mehr oder weniger gut „ausgebildeten". Ferner ist nicht genauer festzustellen, wie weit die Größe seines Wortschatzes mit dem genossenen Unterricht zusammenhängt, resp. durch die Intensität seines Hirnprozesses bedingt ist.

Goldstein hat eine sehr eingehende Klassifizierung der transcorticalen Aphasien nach den ihm bekannten Fällen durchgeführt. Neben den motorischen und sensorischen transcorticalen Aphasien unterscheidet er die sog. gemischten transcorticalen Aphasien, bei denen sich neben der Störung des Sprachverständnisses solche der Spontansprache finden, „in sehr verschieden starker Ausbildung der Defekte". Sie verdanken ihre Entstehung entweder Läsionen des Beziehungsapparates zwischen Sprachfeld und Begriffsfeld oder solchen des Begriffsfeldes selbst. Er unterscheidet hiernach drei Typen. Mir scheint unser Fall am ehesten dem Typus II zu entsprechen, obwohl keine ganz scharfe Abgrenzung gegenüber Typus I und III vorzunehmen ist.

Die eine Funktion des Begriffsfeldes — die Bildung von Vorstellungen — ist bei unserem Patienten zum Teil erhalten; er hat subjektiv durchaus eine Vorstellung von vielen Dingen; doch sind diese Vorstellungen, objektiv betrachtet, offenbar sehr unvollkommen. Die andere Funktion des Begriffsfeldes aber — Zusammenordnung der Vorstellungen und Begriffe zur Einheit des geordneten Gedankenganges — erscheint auf das Stärkste gestört.

Entsprechend dieser Auffassung tritt bei unserem Patienten eine Störung des Verständnisses bei einzelnen, bekannten Worten in der Regel nicht in Erscheinung. Auch kurze Sätze werden richtig verstanden; längere Sätze offenbar nur scheinbar und zwar dann, wenn der Patient an einzelnen bekannten Worten so viel Anhaltspunkte für eine richtige Reaktion findet, daß diese ein vollkommenes

Verstehen des Satzes vortäuscht. — Kompliziertere, zusammengesetzte Worte und schwerere Sätze werden wegen der erschwerten Auffassung höherer psychischer Zusammenhänge das Verständnis beeinträchtigen und durch die Verwirrung, die sie erzeugen, das Verstehen auch einfacher Worte, die einzeln sonst tadellos verstanden werden, eventuell vollständig verhindern. — Am besten geht naturgemäß die Identifizierung des einzelnen konkreten Wortes mit dem Gegenstand vor sich. — Somit ist das Sprachverständnis für einzelne konkrete Worte und kurze Sätzchen (in kindlicher Sprachform) intakt und erst bei schwierigeren Konstruktionen gestört. Es besteht keine Echolalie.

Demgegenüber tritt die Schädigung der Spontansprache noch bedeutend stärker hervor, weil ja gerade für sie die Einheitsfunktion der Ordnung der Gedanken als Vorstufe des geordneten Sprechens von besonderer Wichtigkeit ist. Dazu kommt, daß die Defekte in dieser Beziehung äußerlich besonders in Erscheinung treten und dadurch diese Störung als besonders hochgradig erscheinen lassen. — Die Spontansprache weist vorwiegend Defekte der grammatischen Ordnung auf. — Der Wortschatz kann aus den oben erwähnten Gründen in unserem Falle nicht reichlich sein, wie es *Goldstein* von seinen Fällen angibt. — Das Reihensprechen geht im Rahmen der vorhandenen Kenntnisse normal vonstatten. — Das Nachsprechen wird gleichfalls durch die vorliegende Störung nicht beeinträchtigt; doch gilt das nur für einfachere Worte und kurze Sätze. Kompliziertere Worte und lange Sätze werden deshalb fehlerhaft nachgesprochen, weil ja zum Nachsprechen derselben das Behalten notwendig ist, das durch das Nichtverstehen (s. o.) sehr wesentlich beeinträchtigt wird (s. a. *Pelz*).

Das Leseverständnis gleicht dem Sprachverständnis; beim Lesen längerer Perioden erscheint es völlig ausgeschaltet. — Das Lautlesen ist fast intakt. — Die Paragraphien deuten auf eine gleichzeitige Läsion des zentralen Sprachfeldes; daß sie bedeutend stärker ist als die gleichzeitige Paraphasie und Paralexie stimmt mit den Beobachtungen *Goldsteins* gleichfalls überein. — Das Spontanschreiben entspricht verständlicherweise ganz seiner Sprache. — Apraxie und Agnosie liegt (bei Berücksichtigung seines Wissens) nicht vor.

Wenn nun *Goldstein* der Ansicht ist, daß in diesen Fällen die Allgemeinpsyche wohl eine gewisse Reduktion als Ausfluß der Beeinträchtigung der übrigen Funktionen des Begriffsfeldes aufweise, jedoch keine gröberen Defekte zu zeigen brauche, da die zu dieser Form der Funktionsstörung führenden Läsionen relativ

geringe seien, so stimmt dies nicht mit unserem Befund überein. Wir stellen vielmehr einen doch sehr weitgehenden psychischen Defekt fest; pathologisch-anatomisch dürfte es sich daher um mittelstarke diffuse Schädigungen der ganzen linken Hemisphäre handeln.

Es soll nicht unerwähnt bleiben, daß die Auffassung *Goldsteins* von dem einheitlichen Sprach- und Begriffsfeld nicht allgemein anerkannt ist. Doch bemerkt *Thiele* dazu sehr zutreffend, daß es sich bei dieser Streitfrage im wesentlichen um Hypothesen handelt, deren Bedeutung in ihrem Erklärungs- und Darstellungswert gelegen ist. Ein näheres Eingehen auf diese Probleme würde den Rahmen dieser Arbeit übersteigen.

Auf den Zusammenhang der vorliegenden aphatischen Störungen mit dem Schwachsinn wird im nächsten Abschnitt eingegangen.

2. Die Störungen der Intelligenz und der Motorik

Das Gesichtszucken, das die Schwester in den ersten Wochen beobachtete, kann auf die Frühgeburt zurückgeführt werden. Es handelt sich dann um die sog. „Stäupchen". *Peiper* bezieht diese Erscheinung, die sich nach seinen Beobachtungen nur bei unreifen Kindern findet, auf die Unreife ihrer Hirnzentren. Er hat sie bei allen unreifen Kindern nachweisen können und möchte sie daher nicht auf geburtstraumatische Hirnblutungen bezogen wissen. — *Schlack* bezeichnet sie als harmlose motorische Reizzustände, die die mimische Gesichtsmuskulatur treffen und nicht eigentlich zur Gruppe der Neugeborenenkrämpfe gehören.

Dagegen finden sich in der weiteren Anamnese schon mit wenigen Monaten „leerer Blick", „monotone Bewegungen des Körpers", „ticartiges Grimassieren", jedoch keine Krämpfe. Die Bemerkungen des behandelnden Arztes, daß dieser Zustand vorher nicht bestanden habe, könnte den Verdacht einer abortiven Encephalitis auftauchen lassen, da Fieber nicht beobachtet wurde (die Mutter hat anamnestisch eine „Kopfgrippe" angegeben, wohl auf einen damaligen Verdacht des Arztes hin). Doch erscheint nach dem weiteren Verlauf diese Annahme nicht sehr wahrscheinlich. *C. de Lange* warnt gleichfalls vor der leichtfertigen Annahme einer Encephalitis, wenn bei Säuglingen verschiedene hyperkinetische Symptome auftreten, die sich in einem Teil der Fälle zu bleibenden Defektzuständen entwickeln können. Sie weist darauf hin, daß in diesen Fällen ebenso gut eine Encephalopathie oder eine akute Encephalitis wie die Folgen eines Geburtstraumas vorliegen können;

auch könne es sich in ungünstigen Fällen um den Anfang einer heredo-degenerativen Erkrankung handeln. — Immerhin könnte man u. U. den Versuch machen, die Störungen unseres Patienten doch als Spätfolge einer unbemerkt verlaufenen Encephalitis anzusehen. Dementsprechend würde sich natürlich der Gesichtswinkel der Betrachtung von Grund auf ändern. Ich kann jedoch diese Möglichkeit im Rahmen dieser Arbeit nicht genauer behandeln. — Es handelt sich in unserem Fall wohl vielmehr um die ersten Symptome des Schwachsinns, die der Beschreibung nach ja durchaus typisch sind. — Die langsame Entwickelung in der Folgezeit, die Hemmung der Sprachausbildung, sowie die weitere Verstärkung der motorischen Störungen und der Intelligenz sprechen gleichfalls für diese Auffassung.

Wir gehen nun zum augenblicklichen Zustand über: Während die Empfindungen der Schwachsinnigen, wie auch in unserem Falle, in der Regel durchaus normal sind, und nur die mangelhafte Muskelempfindung, die die Stärke und Größe der Bewegungsakte nicht zum Bewußtsein bringen, ein Grund ihrer Unbeholfenheit und der fehlenden Grazie der Bewegungen ist, nennt *Strohmayer* als ein Hauptsymptom aller Schwachsinnigen eine Schwäche der Aufmerksamkeit. Man unterscheidet Aprosektiker, die eine deutliche Herabsetzung dieser Funktion zeigen, und Hyperprosektiker, die eine krankhafte Flüchtigkeit und Seichtheit der Beobachtung aufweisen. Unser Patient gehört fraglos der ersten Gruppe an: er konzentriert sich nur, solange die Lehrerin sich direkt mit ihm beschäftigt, und auch dann nie für längere Zeit. Oft „ruht sein Auge nur scheinbar auf dem beobachteten Gegenstand, das „geistige Auge“ irrt ins Leere und Weite und kommt nicht zum Erfassen des Geschauten.“ Eben noch in einem Gespräch begriffen, kann er schon im nächsten Moment völlig teilnahmslos und stumpf vor sich hinstarren. — Zu beachten ist dabei allerdings, daß unser Patient eine wesentlich größere und dauerhaftere Aufmerksamkeit manchen Dingen entgegenbringt, die ihn offenbar aus irgendeinem Grunde persönlich besonders ansprechen (s. o. Weben!). — Infolge dieser mangelnden Aufmerksamkeit kommt es fast nie zu einer eingehenden Beschäftigung mit den Dingen, er bleibt stets an der Oberfläche haften. So ist es nicht verwunderlich, daß alle Versuche, ihm einen Wissensstoff beizubringen, schon aus diesem Grunde ungeheuer mühselig und der Unterricht sehr schwierig ist. — Wichtig für den Unterricht ist die durch die aktive Aufmerksamkeit bewirkte „gesamtseelische Hingabe, die man Interesse nennt“ (*Homburger*). Dies Interesse schwachsinniger

Kinder beim Unterricht ist nie von langer Dauer, besonders wenn ihm der „Erlebnischarakter“ fehlt. — Manchmal beginnt unser Patient eine Arbeit mit großem Eifer; doch kaum kommt irgendein ablenkender Reiz, so macht er die Arbeit verkehrt oder läßt sie liegen. Eine längere, einer Aufgabe zugewandte Aufmerksamkeit konnte nur beim Weben beobachtet werden. Dies mag z. T. daran liegen, daß es ein Weihnachtsgeschenk für die Eltern werden soll, worüber er sich durchaus im klaren ist.

Seine mangelnde Beobachtung, die nur über unklare, verschwommene Erinnerungsbilder verfügt, die es ihm unmöglich macht, feinere Charakteristika zu behalten, zeigt sich besonders deutlich in seinen Zeichnungen.

Ähnlich steht es mit dem Gedächtnis. Die ohne innere Anteilnahme erfaßten Eindrücke werden natürlich sehr leicht vergessen. Dagegen behält er Dinge, die ihn einmal stark beeindruckt haben, recht lange (z. B. Tadel). Oftmals hat er das eben Besprochene schon ein paar Minuten später wieder vergessen. Der Erwerb von geordneten Kenntnissen ist natürlich auch hierdurch stark erschwert; *Homburger* spricht vom „Brockengedächtnis“. So tauchen auch bei unserem Patienten manchmal vor längerer Zeit gehörte oder erlernte relativ unwichtige Ausdrücke völlig unmotiviert, aus dem Zusammenhang gerissen, wieder auf; er hat sie ohne ersichtlichen Grund monatelang behalten, während er andere wichtigere Bezeichnungen restlos vergessen hat. — Im Gegensatz zu vielen Imbezillen behält er Memorierstoffe schlecht; erst nach unzähligen Wiederholungen kann er ein ganz kurzes Gedicht, immer noch mit Fehlern, hersagen, weil eben das innere Verständnis fehlt. Für Personen ist sein Gedächtnis gut, auch für Personennamen.

Die Vorstellungs- und Begriffsbildung beschränkt sich offensichtlich auf die sog. Individualvorstellungen; seine Allgemeinvorstellungen dagegen sind äußerst dürftig. Farben kann er wohl richtig erkennen, doch fehlt ihm z. B. die Fähigkeit, Oberbegriffe selbst zu finden. Er kommt von sich aus nicht darauf, daß „Amsel, Adler, Sperling“ Vögel sind. — Die Raumvorstellungen sind ihm mit allergrößter Mühe beigebracht worden. — Auch die Zahlvorstellungen sind äußerst dürftig; obwohl er mechanisch bis hundert zählt und die Anfänge des kleinen Einmaleins auswendig kann, kann es ihm nicht beigebracht werden, mit Geld umzugehen, weil er keine Zahlvorstellung im Sinne eines Wertsymbols besitzt. Er zählt die Geldstücke auf den Tisch: 1, 2, 3 bis 7 und kann nicht begreifen, daß zehn einzelne Pfennigstücke weniger sind als ein Markstück. — Die Zeitrechnung erfaßt er nicht; selbst „heute“

und „morgen“ werden oftmals nur als Füllworte gebraucht: „Übermorgen haben wir Diktat geschrieben“ (wobei er in diesem Falle tatsächlich die Vergangenheit meint).

Mit völliger Verständnislosigkeit begegnet er allen abstrakten Vorstellungen wie Geiz, Treue, Dankbarkeit. Daran ändert nichts, daß die Worte ihm zuweilen für kurze Zeit eingepaukt werden können; bald sind sie wieder vergessen. — Ein gewisses Erfahrungswissen läßt sich bei ihm feststellen, wenn er z. B. auf die Frage — Wo ist eine Uhrkette? — antwortet: „Papa — Gold“ und auf die Brust deutet (obwohl er den Vater längere Zeit nicht gesehen hatte).

Die Dürftigkeit seines Wortschatzes ist besonders zu erwähnen; ähnliche Dinge werden mit dem gleichen Namen belegt, ein Schwein wird ruhig mal als „Hund“ bezeichnet, weil es vier Beine hat, wenn er das richtige Wort nicht parat hat. — Zu den charakteristischen Eigenheiten der Schwachsinnigen gehört auch eine deutliche Störung der Ideenassoziation. Bei den Untersuchungen von *Sommer* und *Wimmer* zeigte sich u. a.

a) die Assoziationen sind oft sehr dürftig,
b) die erinnerungsbestimmten Assoziationen Schwachsinniger sind oft egozentrisch,
c) sinnlose und fehlende Reaktionen sind häufig,
d) die starke Verlängerung der Assoziationszeit ist auffallend.

Gött fand besonders häufig die Wiederholung ein und desselben Reaktionswortes als Reaktion auf alle möglichen Reizworte, „so daß Worte förmlich zu Tode gehetzt werden“. Ähnliche Reaktionen wie die hier erwähnten finden sich auch bei unserem Patienten, wie andeutungsweise aus der Aphasieprüfung hervorgeht.

Die Kombinationsfähigkeit zeigt gleichfalls bedeutende Defekte (siehe die Intelligenzfragen am Ende der Prüfung, sowie der Wunschzettel mit seiner monotonen Wiederholung des „ich wünsche“). — Auch über Phantasie verfügt der Patient kaum; seine Gedankengänge, soweit sie erkennbar werden, bewegen sich lediglich im Rahmen der erlebten Vorgänge. Ein selbständiges Weiterführen von Gedanken erscheint unmöglich. Daher ist er auch bei Gemeinschaftsspielen schlecht zu gebrauchen.

Nach dem Gesagten versteht es sich, daß seine Urteilsfähigkeit völlig unentwickelt ist. Wir beobachten vielmehr eine überaus leichte Bestimmbarkeit durch andere Personen. Zahlreiche Beispiele beweisen seine hieraus resultierende, ans Unsinnige grenzende Leichtgläubigkeit.

Schließlich wäre noch auf die starken Dispositionsschwan-

kungen hinzuweisen. Sie sind in hohem Grade von der Umgebung abhängig, in der sich der Patient befindet. Nach der Rückkehr vom Ferienaufenthalt zu Hause, wo natürlich die Behandlung seitens der Eltern sich wesentlich von der in der Heilanstalt unterschied, zeigte er jedesmal eine deutliche Verschlechterung. — Es ist daneben möglich, daß sich seine Entwicklung in letzter Zeit überhaupt auf der absteigenden Linie befindet. Man kann diese Abwärtsentwicklung aber auch in Zusammenhang mit der Pubertät bringen, und braucht hieraus nicht unbedingt auf einen progredienten Charakter seiner Störungen zu schließen.

In diesem Zusammenhang müssen wir auch die oben im einzelnen betrachteten Sprach- und Schriftstörungen erwähnen: bei Schwachsinnigen finden wir sehr häufig Störungen dieser Funktionen in den verschiedensten Kombinationen. Die Schädigung des Gehirns, die den Schwachsinn verursacht, bedingt eben meist gleichzeitig eine Schädigung der Sprachzentren. *Heller* unterscheidet hier zwei Gruppen: bei der ersten ist die Sprachstörung nichts anderes als der Ausdruck des vorhandenen Intelligenzdefekts (dyslogische Störungen). Bei der zweiten sind die Sprachstörungen als Krankheitserscheinungen besonderer Art zu betrachten, die mit dem Intelligenzdefekt nur insofern zusammenhängen, als ihnen eine gemeinsame Ursache zugrunde liegt, nämlich mangelhafte Entwicklung des Gehirns (aphasische Störungen). — Diese Einteilung wird noch gestützt durch die Feststellungen *Ziehens*, daß Entwicklungsstörungen der Sprache oft ohne jeden Intelligenzdefekt, also ohne jede allgemeine Entwicklungshemmung der Hirnfunktion auftreten und in anderen Fällen nur mit einem leichten Defekt verbunden sind, der zur Erklärung der Entwicklungsstörung der Sprache bei weitem nicht ausreicht.

Sowohl die aphasischen als auch die dyslogischen Störungen zeigen eine gewisse Verwandtschaft mit der Kindersprache in den ersten Stadien der Entwicklung. Bei den dyslogischen Störungen ist diese Übereinstimmung kein Zufall, da die geistige Entwicklung der betreffenden Kinder tatsächlich auf der Stufe stehen bleibt, welche durch ihr eigentümliches sprachliches Verhalten gekennzeichnet ist. Da aber die gleichen Sprachstörungen auch bei Kindern vorkommen, die zweifellos weiter geistig fortgeschritten sind, ist es nicht in allen Fällen möglich, aus der sprachlichen Beschaffenheit auf die Intelligenz der Kinder zu schließen. *Heller* lehnt aus diesem Grunde auch die Einteilung *Esquirols* ab, der beim Schwachsinn je nach der Schwere der sprachlichen Störungen Idiotie, Imbezillität und Debilität unterschied.

Heller stellt weiter fest, daß bei manchen schwachsinnigen Kindern ein auffallendes Mißverhältnis zwischen ihrem ziemlich weit fortgeschrittenen Sprachverständnis und der Fähigkeit, Wörter zu produzieren, besteht. Entsprechende Feststellungen machte er in einigen Fällen bei Kindern, deren Sprache den Charakter des Agrammatismus trug, die jedoch eine in Rücksicht auf diesen Sprachdefekt erstaunliche Höhe der Intelligenzentwicklung erreicht hatten. In diesem Zusammenhang weist er auf die Bedeutung einer sehr individuellen Behandlung dieser Fälle hin.

Eine primitive geistige Entwicklung ist auch ohne Sprache möglich, jedoch ist eine höhere Verstandestätigkeit an das Vorhandensein der Lautsprache gebunden. Daher besteht zwischen der Entwicklung des Verstandes und der Sprachentwicklung des Kindes eine innige Wechselbeziehung. Eine mangelhafte sprachliche Entwicklung übt infolgedessen eine Rückwirkung auf die geistige Entwicklung überhaupt aus. Im Falle der aphasischen Störungen ist die Sprachstörung die Ursache des geistigen Zurückbleibens.

Diese Ausführungen *Heller*s haben sowohl eine theoretische als auch eine praktische Bedeutung besonders hinsichtlich der anzuwendenden Heilpädagogik. Es liegt auf der Hand, daß sich bei primär aphasischen Störungen durch eine Verbesserung des Sprachvermögens, die schon in früher Jugend erzielt wird, gleichzeitig eine Minderung des Intelligenzdefekts erreichen läßt.

Dennoch ist in unserem Falle die Entscheidung — dyslogische oder aphasische Störungen — sehr schwer. Hinweise auf eine relativ gute Intelligenz, wie sie *Heller* anführt, sind bei unserem Patienten nicht festzustellen. — Auf Grund des Schlusses (s. o.), daß es sich in unserem Falle wahrscheinlich um diffuse, in der linken Hemisphäre lokalisierte Prozesse handelt (die natürlich auch die rechte Hemisphäre geschädigt haben können), erscheint mir die Annahme am zutreffendsten, daß hier eine parallele Schädigung der Intelligenz und der inneren Sprache vorliegt, also ein Mittelding zwischen *Heller*s dyslogischen und aphasischen Störungen. — Wie *Gött* hierzu bemerkt, ist ein Intelligenzdefekt Folge und Begleiterscheinung mannigfaltiger abnormer Zustände des Gehirns; teils deshalb, teils wegen der vielfältigen und eigenartigen Abstufungen der Schwachsinnsbilder ist es nicht gelungen, diese Einzelformen in einem einfachen System restlos unterzubringen.

Die Frage des Zusammenhangs von Sprachstörungen und Intelligenzdefekt wird bis zum heutigen Tage lebhaft diskutiert.

Während die Entdeckungen *Brocas* und *Wernickes* auf den Ergebnissen der Gehirnpathologie fußten, damit die aphasischen Störungen aus dem allgemeinen Begriff der Demenz herauslösten und für Jahrzehnte den Ausgangspunkt der gesamten Aphasieforschung bildeten, ist in den letzten 15 Jahren eine neue Forschungsrichtung entstanden, die sogen. „Gestaltspsychologie". Hier erscheint der Teilinhalt vom Ganzen her bestimmt. Diese Richtung ist vornehmlich psychologisch orientiert und zeigt ein wesentliche geringeres Interesse an den anatomisch-lokalisatorischen Fragen.

So ist *v. Woerkom* der Ansicht, daß der Symptomenkomplex der Aphasien nicht isoliert dasteht, sondern ganz entschieden im Zusammenhang mit dem Ausfall mehr allgemeiner psychischer Funktionen zu betrachten ist. — Auch *Goldstein* vertritt in seinen neueren Publikationen (z. T. in gemeinsamer Arbeit mit *Gelb* entstanden) diese Auffassung. Er sieht heute, ebenso wie *Bouman* und *Grünbaum* u. a., seine Aphasiefälle „mehr für gesamtpsychische Störungen an, bei denen die hoch entwickelte, differenzierte Denktätigkeit fehlt. Dabei können meist „Gesamteindrücke" nicht in ihre Elemente zerlegt werden oder in ihrer Gliederung erkannt werden" (zit. nach *Leeuw-Aalbers*). — *Weisenburg* kommt durch systematische Prüfung von 60 Aphatikern zu dem Ergebnis, daß die aphasischen Störungen nie allein aus Störung des Sprechens, Lesens und Schreibens bestehen, sondern daß als Resultat einer gleichzeitigen Denkstörung immer gröbere Allgemeinstörungen bestehen. Er faßt die Aphasie nicht als eine einheitliche Störung auf, sondern als „Desintegration des Sprachprozesses" von verschiedenen Störungsherden aus.

Auf der anderen Seite wendet sich *Forster* gegen die Tendenz, die Lehre der Aphasie ins philosophische Gebiet hinüberzuziehen. Bei komplizierten, nicht scharf abgegrenzten Störungen muß ein diffuser Prozeß angenommen werden. Er lehnt andererseits den Versuch ab, die transcorticalen Aphasien auf bestimmte Herde zurückzuführen. Hier handele es sich um Störungen höherer Stufen der Sprachmechanismen. Die Sprachfehler Geisteskranker gehören seiner Meinung nach nicht in den Bereich der aphasischen Störungen, sondern der Gedanken-Vorstellungsbildung. — Auch *Lotmar* kommt auf Grund sorgfältiger Untersuchungen zu dem Schluß, daß entgegen den Bestrebungen *Goldsteins*, *v. Woerkoms*, *Binswangers* u. a. die bei Aphasischen der Wortfindung entgegenstehenden Hemmungen primär rein sprachlicher Natur sind. Nach seinen Erfahrungen muß am Vorliegen einer Werkzeugstörung entschieden festgehalten werden.

Einen vermittelnden Standpunkt nimmt *Fröschels* ein. Seiner Meinung nach haben beide Richtungen der Aphasielehre, die assoziationspsychologische und die ganzheitspsychologische, ihre Berechtigung: sie müssen sich gegenseitig ergänzen. Es wechseln aber Zeiten ab, in denen bald nur das eine, bald nur das andere Prinzip vorherrscht.

Wir sehen also, daß auch in dieser Frage keine allgemein anerkannte Theorie besteht.

Nachdem wir hiermit die psychischen Symptome betrachtet haben, kommen wir nun zu den körperlichen. Die verlangsamte körperliche Entwicklung, die hier außerdem wohl mit der Frühgeburt zusammenhängt, stimmt mit den allgemeinen Beobachtungen über Schwachsinn überein; desgleichen spricht das Fehlen neurologischer Symptome nicht gegen Schwachsinn. Auch das Encephalogramm ergibt einen normalen Befund, was die Annahme

diffuser, mikroskopischer Hirnprozesse und damit unsere ätiologische Auffassung stützt.

Auf Schwierigkeiten stoßen wir erst bei der Einordnung der seltsamen motorischen Hyperkinesen, die sich bei unserem Patienten finden. Sie sind schon in den ersten Lebensmonaten aufgetreten und haben im Laufe der Jahre offenbar an Stärke zugenommen. Sie sind abhängig von den seelischen Dispositionsschwankungen. In die üblichen hyperkinetischen Erscheinungsformen lassen sie sich nicht recht einordnen. Von den einfachen choreatischen und athetotischen Bewegungen sowie den Tics unterscheiden sie sich neben der äußeren Ablaufsform auch durch eine Eigentümlichkeit: während die oben genannten Hyperkinesen nach *Ibrahim* bei Willensanstrengung, besonders bei beabsichtigten Bewegungen mit dem befallenen Glied noch deutlicher hervorzutreten pflegen, hören die Bewegungsstörungen bei unserem Patienten in diesem Falle auf. — In Verbindung mit den geistigen Störungen erinnern sie in manchem an die von verschiedenen Autoren beschriebenen Fälle von Dementia infantilis oder praecocissima, so daß ich auf diese näher eingehen will.

Im Jahre 1908 wurden von *De Sanctis* und von *Heller* gleichzeitig einige Fälle mitgeteilt, die sich sowohl vom Bild der Dementia praecox als auch vom Schwachsinn unterschieden. *De Sanctis* prägte den Namen „Dementia praecocissima catatonica“, *Heller* gebrauchte die Bezeichnung „Dementia infantilis“. In den darauffolgenden Jahren beschrieb *Zappert* einige ähnliche Fälle, ferner *Higier*, *Weygandt*, *Montesano*, *Modena* und *Constantini* u. a. — Wichtig ist die Arbeit von *Rabitz* (1937), der u. a. die gesamte bis dahin erschienene Literatur zusammenstellt. Ferner sei hier auf die später publizierten Fälle von *Schmain*, *Zappert*, *Bovet* hingewiesen, sowie auf die histopathologischen Studien von *De Giacomo* über Dementia praecocissima (danach entspricht der anatomisch-pathologische Befund dem der Schizophrenie bei Erwachsenen).

Zappert bezeichnet als die „typischen Symptome des Leidens“:

1. Beginn im 3.—4. Lebensjahr,
2. Hervortreten von Sprachstörungen zu Beginn und im Verlauf des Leidens,
3. Unruhe, Angstgefühle und halluzinatorische Erregungszustände,
4. zunehmende, innerhalb einiger Monate zu völliger Verblödung führende Demenz,
5. Erhaltensein des intelligenten Gesichtsausdruckes,
6. Fehlen aller körperlichen Symptome,
7. keine Beeinträchtigung der körperlichen Gesundheit durch das progressive Leiden.

Daneben nennt *Higier* als weniger konstante Symptome diejenigen, die ins Gebiet der Schizophrenie hinüberführen: Geh- und Spielstereotypien, katatonische Erscheinungen u. a. — *Rabitz* betont besonders die differentialdiagnostische Wichtigkeit der charakteristischen Sprachstörungen und grenzt die Dementia infantilis (*Heller*) mit ihrer Hilfe von der Dementia praecox bzw. praecocissima einerseits und den postencephalitischen Störungen andererseits ab.

Beim Vergleichen dieser Symptome mit den Erscheinungen unseres Patienten finden sich hier wohl die Sprachstörungen, die starke Unruhe, das Fehlen aller körperlichen Symptome und die fehlende Beeinträchtigung der körperlichen Gesundheit. Über die Progredienz des Leidens läßt sich noch kein endgültiges Urteil abgeben; desgleichen läßt sich das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Angstgefühlen und halluzinatorischen Erregungszuständen bei ihm schwer nachprüfen. Dagegen kann man bei ihm auf keinen Fall von einem intelligenten Gesichtsausdruck sprechen (diese Angabe findet sich bei nahezu allen beschriebenen Fällen von Dementia infantilis), und der Beginn der Erkrankung liegt fraglos nicht erst im dritten oder vierten Lebensjahr, wie ja die Anamnese beweist. — Da dies aber sehr wichtige Kennzeichen der Dementia infantilis sind, halte ich eine Einreihung unseres Falles in diese Krankheitsgruppe nicht für möglich.

Zu erwähnen wäre im Zusammenhang mit den hyperkinetischen Störungen noch die diplegische extrapyramidale Form der zentralen Kinderlähmung mit hyperkinetischem Erscheinungsbild, die *Ibrahim* beschreibt. Nach *Ibrahim* sind die einzelnen klinischen Formen der Little-Erkrankung nicht immer scharf ausgeprägt. Man findet oft Mischformen. — Doch scheint mir bei dem anamnestisch völligen Fehlen der meisten typischen Zeichen der Littleschen Krankheit auch dieser Zusammenhang unwahrscheinlich.

Ich möchte daher eine gleichfalls durch geburtstraumatische intrakranielle Blutungen bedingte Schädigung des Corpus striatum als Ursache der vorliegenden Hyperkinesen annehmen. Wie *Bostroem* bemerkt, sieht man gelegentlich Fälle von Hyperkinesen, die sich nicht leicht in den gewöhnlich beschriebenen Gruppen unterbringen lassen. Man könne dann von Misch- oder Übergangsfällen reden. Ein solcher scheint hier vorzuliegen. Das Fehlen von Pyramidenzeichen und von Sensibilitätsanomalien spricht gleichfalls für diese Genese. — Damit kann diese willensmäßig beeinflußbare Hypermotorik als Begleiterscheinung der Aphasie und des Intelligenzdefektes auf gemeinsamer Grundlage

gelten, wobei die psychische Komponente stark an der Auslösung dieser Bewegungsstörung beteiligt ist.

Zu denken wäre noch an eine möglicherweise vorliegende Fixierung pathologischer Reaktionen aus frühester Kinderzeit, die sich nach *Gött* besonders bei Neurotikern findet. „Die suggestive Kraft mancher Symptome ist so groß, daß das Kind nicht gegen sie ankämpfen kann." Er weist auf die zahlreichen sonderbaren Gewohnheiten hin, z. B. das nächtliche Kopfwackeln, die Masturbation, die zunächst „des Lustgewinns" wegen getrieben werden, sich mehr und mehr einnisten und dann allen Strafen und Einwirkungsversuchen zum Trotz zäh festgehalten werden. „Es handelt sich dabei um Gewohnheiten, deren Sinn möglichste Abkehr und Loslösung von der Umwelt zu sein scheint." — Bei dem Geisteszustand unseres Patienten wäre eine solche Auslegung der Bewegungsstörungen u. U. gleichfalls zu vertreten.

3. Prognose und Therapie

Über die Prognose unseres Falles ist nicht viel zu sagen. In Betracht zu ziehen ist die prognostische Wichtigkeit des Pubertätsalters, in dem er sich eben befindet. Es spielt bei Schwachsinnigen eine noch viel größere Rolle als bei normalen Jugendlichen; oftmals geht hier wieder alles verloren, was in früheren Jahren mühevoll aufgebaut ist. *Strohmayer* stellt fest, daß diejenigen Fälle, die ungünstigere Prognose haben, bei denen zur Zeit der Untersuchung die cerebrale Entwicklung bei guter körperlicher Entwicklung zurückbleibt. Am ungünstigsten sind diejenigen Fälle zu beurteilen, bei denen nach anfänglich scheinbar guter Entwicklung plötzlich ein Stillstand eintritt, der jeder Förderung trotzt. Oft ist dabei keine Ursache für diesen Stillstand zu finden. — Um einen solchen Fall scheint es sich bei unserem Patienten zu handeln.

Die Therapie ist von den Ursachen abhängig. Da diese in unserem Fall nicht zu beeinflussen sind, kommen alle kausalen und organtherapeutischen Methoden in Fortfall, die z. B. bei syphilitischer Genese des Schwachsinns oder bei Athyreosen und Hypothyreosen oftmals Wunder wirken. — Die Einzelerscheinungen (Masturbation usw.) können u. U. behandelt werden. — Der Schwerpunkt der ärztlichen Behandlung liegt nach *Dubitscher* auf pflegerischen Maßnahmen: Körperpflege, zweckmäßige Ernährung (reizarme, gemischte Kost) stehen im Vordergrund. — Bei Steigerung seiner motorischen Unruhe kämen eventuell Sedativa in Frage.

Es bleiben die Fürsorgemaßnahmen. Dem Unterricht einer Hilfsschule kann unser Patient nicht folgen, daher ist die Unterbringung in einer Heilanstalt das Gegebene, wie es bei ihm ja auch geschehen ist. Hierbei wird einerseits die Gefahr des Verkommens und völligen Abstumpfens vermieden; wie die Erfahrungen mit ihm lehren, wirkt ein Gemeinschaftsleben in der Gruppe günstig auf ihn. Andererseits besteht hier die Möglichkeit, durch individuelles Eingehen auf seinen Zustand doch ein gewisses primitives geistiges Leben etwas weiter zu entwickeln. — Als besonders beruhigend bewährten sich der orthopädische Einzelunterricht und das Weben. Es sei auf die Werke von *Ziehen* und *Heller* (Heilpädagogik) hingewiesen.

Für aphasische Störungen, die auf einem irreparablen Herd beruhen, gibt *Forster* Übungstherapie an, die aber wegen der leichten Ermüdbarkeit des Patienten nicht übertrieben werden darf. — Auf die Bedeutung einer rechtzeitigen Diagnosenstellung weist besonders *Mc. Cready* hin: Angeborene Sprachstörungen leichteren Grades auf Grund von Hirnblutungen intra partum seien wesentlich häufiger, als bisher angenommen. Nicht diagnostiziert und nicht rechtzeitig behandelt, führen sie oft sekundär zu allgemeinem geistigen Zurückbleiben, während bei zweckmäßiger Behandlung, besonders durch Übungstherapie, die Prognose günstiger wäre. — Zum Wert der Übungstherapie für den psychischen Gesamtzustand meint *Bing*, daß dadurch, daß der Aphasische seinen Gedanken, Wünschen, Vorstellungen keinen Ausdruck zu geben vermag, innere Spannungen entstehen, für die eine auch rudimentäre Sprachmöglichkeit doch ein Ventil nach außen darstellt.

In unserem Falle, wo Aphasie und Schwachsinn nur eng miteinander verbunden sind, kann es sich nur darum handeln, die Zahl der bekannten konkreten Begriffe zu vergrößern, da die Erzielung von geordneten Gedankengängen therapeutisch natürlich nicht möglich ist. Konkrete Dinge können nämlich u. U. etwas für ihn bedeuten, weil sie irgendeine subjektive Beziehung zu seinem Ich, zu seinem Erleben gewinnen.

V. Schlußsatz

Es wird ein Fall von kindlicher transcorticaler Aphasie beschrieben, der gleichzeitig erhebliche Intelligenzdefekte und ungewöhnliche Hyperkinesen aufweist. Als gemeinsame Ursache der Sprachstörung und des Schwachsinns wird eine diffuse intrakranielle Hirnblutung unter der Geburt angenommen, die motori-

schen Störungen werden gleichfalls z. T. damit in Zusammenhang gebracht, z. T. durch psychogene Faktoren erklärt. Die Besprechung der Symptome wird an Hand des Schrifttums durchgeführt, zum Schluß werden die Prognose und die therapeutischen Möglichkeiten erörtert.

VI. Schrifttum

1. Geburtstrauma und geistige Störungen (zu Abschnitt III)

Abels, Arch. Gynäk. 99—1, 1913. — *Beneke*, zit. b. Catel. — *Berberich* und *Wiechers*, Zur Symptomatologie des Geburtstraumas. Z. Kind. 38—59, 1924. — *Brander*, Besteht ein Zusammenhang zwischen dem Geburtsgewicht und dem Intelligenzquotienten bei Frühgeburten? Mschr. f. Kinderhk. 63—341, 1935. — *Brander*, Über die Bedeutung des unternormalen Geburtsgewichtes für die weitere körperliche und geistige Entwickelung der Zwillinge. Zbl. Kinderhk. 35—33. 1939. — *Brandt*, Das Schicksal der Frühgeburten. Mschr. Kinderhk. 27—209. 1924. — *Bronstein*, Entwicklung und Lebensfähigkeit unausgetragener und debiler Kinder in der Familie. Zbl. Kinderhk. 20—444. 1927. — *Budin*, Le Nourisson, Paris 1900 (Octave Doin). — *Catel*, Neurol. Unters. an frühgeborenen Kindern. Msch. Kinderhk. 38—303, 1928. — *Catel*, Zur klinischen Diagnose intrakranieller Geburtsblutungen. Msch. Kinderhk. 52—1. 1932. — *Catel*, Über das spätere Schicksal von Kindern mit intrakraniellen Geburtsblutungen. Mschr. Kinderhk. 58—89, 1933. — *Collier*, Brain, London 1924. — *Comberg*, Über Schicksal und Entwicklung von Frühgeburten bis zum Spiel- und frühen Schulalter. Zschr. Kinderhk. 43—462. 1927. — *Cramer*, zit. bei Catel. — *Cruveilhier*, Anatomie path. du corps humain, Paris 1829—1842. — *Dollinger*, Geburtstrauma und ZNS. Erg. inn. Med. 31—373. 1927. — *Doxiades*, Aufzucht und Schicksal frühgeborener Kinder. Kinderärztl. Prax. VIII—27, 1937. — *Finkelstein*, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. 1924. — *Finkelstein*, in Feer, Handbuch der Kinderheilkunde. I—505. 1931. — *Fischer*, Schweiz. med. Wschr. 54, 1924. — *Fleming* und *Morton*, Arch. Dis. Childhood. 5—361, 1930. — *Ford*, J. Birth Injuries of the Central nervous System. London 1927. — *Franke* und *Singer*, Über die Entwicklung frühgeborener Kinder. Mschr. Kinderh. 40—496. 1928. — *Friedländer*, Einige Aufzeichnungen über Klinik und Prognose der frühgeborenen Kinder. Zbl. Kinderh. 30—523. 1935. — *Goldenberg*, Traumatische und mit den Hirngefäßen zusammenhängende Schädigungen des Gehirns. Zbl. Neur. 96—125, 1940. — *Götz*, Beiträge zum Frühgeborenenproblem. Mschr. Kinderh. 82—158. 1940. — *Heidler*, Z. Geburtsh. 91—235, 1927. — *Heilmeyer* und *Krebs*, Biochem. Z. 223—352, 1930. — *Hell*, Sind frühkindliche Entwicklungsstörungen verwertbar für die Abgrenzung des exogenen vom endogenen Schwachsinn? Zbl. Neur. 95—36. 1940. — *Herz*, Schicksalsfragen des Frühgeborenen. Mschr. Kinderhk. 45—1. 1929. — *Keller*, Zschr. Geburtsh. 92. — *Lange*, Erbbiologie der angeborenen Körperfehler, Stuttgart 1935. — *Liebe*, Zur Diagnose und Prognose geburtstraumatischer intrakranieller Blutungen. Mschr. Kinderhk. 83—1. 1940. — *Liebe*, Aussprache i. Verhandlungsbericht d. Deutsch. Ges. f. Kinderhk. Wiesbaden 1938. Mschr. f. Kind. 75—66. 1938. — *Lindquist*, Acta paediatr. (Stockholm) 20—7, 1937. — *Little*, Trans. obst. Soc. Lond. 3, 1862. — *Looft*, Die geistige

Entwicklung rachitischer Frühgeburten. Mschr. Kinderhk. 25—420. 1923. — *Mayer*, zit. bei Naujoks. — *Mönckeberg*, Bol. an Chir. Obstetr. Univ. Chile. 14—175. 1927. — *Müller*, Stammbäume der Little-Kinder, Diss. Leipzig 1936. — *Naujoks*, Die Geburtsverletzungen des Kindes. Stuttgart, Enke, 1934. — *Naujoks*, Geburtsverletzungen des Kindes. M.m.W. 1936—835. — *v. Pfaundler*, Über die Behandlung der Lebensschwäche. M.m.W. 1907 Nr. 29/31. — *v. Reuß*, in v. Pfaundler-Schloßmann, Handbuch der Kinderheilkunde I, 1931. — *Rydberg*, Hirnschädigung bei Neugeborenen als Folge von Geburtstraumen. Kopenhagen Munksgaard. 1932. — *Sarvan*, zit. bei Yllpö, Mschr. Kinderhk. 65. — *Schloeß*, zit. bei Zappert. — *Schott*, zit. bei Strohmayer in Bumke, Handb. d. Geisteskr. S. 124. — *Schultz*, Das Schicksal von 683 Frühgeburten. Zbl. Neur. 95—93, 1940. — *Schwartz*, Die traumatischen Gehirnerweichungen des Neugeborenen. Zschr. Kinderhk. 31—51, 1922. — *Schwartz* und *Feige*, Morphologie und Entstehung der geburtstraumatischen Blutungen in Gehirn und Schädel des Neugeborenen. Zschr. Kinderhk. 40—427. 1926. — *Schwartz*, Die geburtstraumatischen Schädigungen des Kopfes Neugeborener und ihre Bedeutung für die Pathologie. Mschr. Kinderhk. 34—511. 1926. — *Schwartz*, Die traumatischen Schädigungen des ZNS. durch die Geburt. Anatom. Unters. Erg. inn. Med. 31—165. 1927. — *Seitz*, M.m.W. 1908—608. — *Seitz*, Zbl. Gynäk. 36—1, 1912. — *Seitz*, Arch. Gynäk. 83—716. — *Sharpe*, J. amer. med. Assoc. 81 Nr. 8, 1923. — *Siedentopf*, Aufzuchtswert und Mortalität der Frühgeburten. M. m. W. 1937—880. — *Siegmund*, Geburtsschäden des kindlichen Gehirns und ihre Folgen. M. m. W. 1923—137. — *Ullrich*, Über Vorkommen und Prognose geburtstraumatischer Blutungen im Cerebrospinalbereich. Zschr. Kinderhk. 39—245, 1925. — *Vogt*, Arch. Kinderhk. 1908. — *Vulpius*, zit. bei Catel. — *Wall*, Über die Weiterentwicklung frühgeborener Kinder mit besonderer Berücksichtigung späterer nervöser, psychischer und intellektueller Störungen. Mschr. Geb. 1913. Bd. 37. — *Weiß*, Wie groß ist der zahlenmäßige Anteil der endogenen und der exogenen Einflüsse als Ursache von geistigen Schädigungen des Kindes. Diss. Tübingen 1938. — *Wohlwill*, Mschr. Kinderhk. 34—616, 1926. — *Yllpö*, Path. an. Studien bei Frühgeborenen. Zschr. Kinderhk. 20—212. 1919. — *Yllpö*, Zur Physiologie, Klinik und zum Schicksal der Frühgeburten. (Ausführliche Literatur!) Zschr. Kinderhk. 24—1. 1919. — *Yllpö*, Zum Entstehungsmechanismus der Blutungen bei Frühgeburten und Neugeborenen. Zschr. Kinderhk. 38—32. 1924. — *Yllpö*, in v. Pfaundler-Schloßmann, Handbuch der Kinderheilkunde I—587, 1931. — *Yllpö*, Pathologie der Frühgeburten und der Neugeborenen (Übersichtsreferat). Mschr. Kinderhk. 65—174. 1936. — *Yllpö*, Über die Pathologie der Frühgeborenen und Neugeborenen (Übersichtsreferat). Mschr. Kinderhk. 73—128. 1938. — *Zappert*, Über Dauerschäden des ZNS. nach Geburtsverletzungen des Gehirns. Mschr. Kinderhk. 34—559. 1926. — *Zimmermann*, Über die Entwicklung von Frühgeborenen in der offenen Fürsorge. Mschr. Kinderhk. 43—135. 1929.

2. Aphasie und Schwachsinn
(zu Abschnitt IV)

Bing, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin und Wien. Urban u. Schwarzenberg 1921. — *Bostroem*, Striäre Störungen in Bumke, Handbuch der Geisteskrankheiten II—209. 1928. — *Bouman* u. *Grünbaum*, Experimentell-psychologische Untersuchungen zur Aphasie und Paraphasie. Z. Neur. 96—481, 1925. — *Bovet*, Ein Fall von Hellerscher Demence infantile. Zbl. Neur. 91—482. 1939. — *Mc.Cready*, Die Aphasien des Kindes. Southern med. journ. Bd. 18.

Nr. 9. S. 635. 1925. — *Déjérine*, zit. bei Thiele. — *Dubitscher*, Der Schwachsinn. Leipzig, Thieme 1937. — *Forster*, Sprachstörungen (Aphasische Störungen). Neue Deutsche Klinik. X—146. 1932. — *Forster*, Die aphasischen Störungen der Sprechfähigkeit und des Sprachverständnisses. Med. Klin. 1933. II—1331. — *Fröschels*, Erkenntnistheoretische Zuordnung und Begründung der alten und der neuen Aphasietheorien. Zbl. Neur. 143—589. 1933. — *de Giacomo*, Zbl. Neur. 94. 1940. — *Goldstein*, Die transcorticalen Aphasien. Erg. Neur. u. Ps. II—349. 1917. — *Goldstein*, Die Lokalisation in der Großhirnrinde. In: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. X—600. 1927. — *Gött*, In: v. Pfaundler-Schloßmann: Handb. d. Kind. S. 483. — *Gött*, Zbl. Kinderhk. 1911. — *Grünbaum*, s. Bouman. — *Heller*, Z. jugendl. Schwachsinn 2. — *Heller*, Grundriß der Heilpädagogik. Leipzig, Engelmann, 1925. — *Higier*, Klinik der selteneren frühinfantil erworbenen Demenzformen. Z. Neur. 88—296. 1924. — *Homburger*, Vorlesungen über Psychopathologie der Kindesalters. Berlin, Springer 1926. — *Ibrahim*, in: v. Pfaundler-Schloßmann, Handb. d. Kind. IV—300. — *de Lange*, Mschr. Kinderhk. 75—264. — *Leeuw-Aalbers*, Strukturpsychologische Auffassungen über Aphasie und verwandte Erscheinungen. Zbl. Neur. 75—746. 1935. — *Lotmar*, Zur Pathophysiologie der erschwerten Wortfindung bei Aphasischen. Schweiz. Arch. Neur. 30—86, 1932. — *Mayer-Groß*, Klinik der Schizophrenie, in: Bumke, Handb. d. Geisteskrankh. IX—293, 1932. — *Modena* u. *Constantini*, Riv. Pat. nerv. 1908. — *Montesano*, Z. jugendl. Schwachsinn 8. — *Peiper*, Mschr. Kinderhk. 81—327. 1939. — *Pelz*, Zur Lehre von den transcorticalen Aphasien. Z. Neur. 11—110. — *Rabitz*, Die Dementia infantilis (Heller). Mschr. Psychiatr. 94—67. 1937. — *de Sanctis*, Dementia praecocissima catatonica. Folia neurobiologica 2, Nr. 1. — *Schlack*, Mschr. Kinderhk. 77—424. — *Schmain*, Zur Frage der Dementia infantilis. Zbl. Neur. 83—85, 1937. — *Sommer*, Lehrbuch der psychopathol. Untersuchungsmethoden. 1899. — *Strohmayer*, Psychopathologie des Kindesalters. Tübingen, Laupp 1910. — *Strohmayer*, Angeborene und im frühen Kindesalter erworbene Schwachsinnszustände, i. Bumke, Handb. d. Geisteskrankh. II—1. 1928. — *Thiele*, Aphasie, Apraxie, Agnosie, i. Bumke, H. d. G. II—243, 1928. — *Weisenburg*, Eine Studie über Aphasie. Zbl. Neur. 72—177. 1934. — *Weygandt*, Idiotie und Imbezillität, i. Aschaffenburg, Handbuch der Psychiatrie. S. 215. 1915. — *Wimmer*, Mschr. Psychiatr. 25. — *v. Woerkom*, Über die Störungen im Denken bei Aphasiepatienten. Mschr. Psychiatr. 59 — 256. 1925. — *Zappert*, Mschr. Kinderhk. 22. 1921. — *Zappert*, Dementia infantilis (Heller). Zbl. Neur. 90—671. 1938. — *Ziehen*, *Bruns*, *Cramer*, Handbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters. Berlin, Karger. 1912. — *Ziehen*, Die Geisteskrankheiten einschl. des Schwachsinns und die psychopathologischen Konstitutionen des Kindesalters. Berlin, Reuther u. Reichard, 1926.

Encephalitis epidemica bei einem Zwilling

Ein Beitrag zur Frage
der Veranlagung zur Encephalitis epidemica

Von

Br. Kapp, Werneck MFr.

(Aus der Heil- und Pflegeanstalt Kutzenberg. Direktor: OMR. Dr. *I. L. Entres*)

(Eingegangen am 15. Dezember 1941)

Aus der Namengebung schon geht hervor, daß die Encephalitis epidemica als Infektionskrankheit allgemein anerkannt ist. Das plötzliche Auftreten dieser Krankheit, ihre rasche Ausbreitung über weite Gebiete und viele Länder, örtliche Häufungen der Erkrankungsfälle, jahrzeitmäßiges Absinken der Erkrankungsziffern, der Zug der Encephalitis epidemica über den Ozean nach den Vereinigten Staaten und schließlich noch das bis auf wenige sporadische Fälle fast vollständige Erlöschen sind starke Beweismittel für ihren seuchenhaften Charakter. Merkwürdig bleibt, daß familiäres Vorkommen von Encephalitis epidemica nur verhältnismäßig selten beobachtet und beschrieben wurde, obgleich die wissenschaftliche Forschung dem Auftreten von Encephalitis-epidemica-Erkrankungen unter nächsten Blutsverwandten lange Zeit ein ganz besonderes Interesse entgegenbrachte. Diesbezügliche Veröffentlichungen stammen von *Adler*, *Boeckel* und *Bessemans*, *Ebaugh*, *Fernandez*, *Fleck*, *Krontowskij*, *Lemierre*, *Lemoine*, *Mac Nalty*, *Mäkelä*, *H. W. Maier*, *Netter*, *Roger* und *Blanchard*, *Stern* und *Grote*, *Stiefler* und von *Taddei*. Dabei muß aber noch hervorgehoben werden, daß *Fleck* unter 52 Fällen von Encephalitis epidemica familiäres Vorkommen nur 2 mal, *Stern* und *Grote* unter 450 Fällen gar nur 3 mal nachweisen konnten, und daß unter den 124 Encephalitischen *Peusts* keines sich befand, bei dem ein Elter oder ein Geschwister an Encephalitis epidemica gelitten hätte.

Gehäufte unmittelbare Übertragung der Encephalitis epidemica von Mensch zu Mensch in erweiterten Lebens- bzw. Wohngemeinschaften scheint ebenfalls ein recht seltenes Vorkommnis zu sein. Es sind nur wenige derartige Beobachtungen bekannt geworden, wo z. B. durch *Crouzon* und *Horowitz*, *Fyfe*, *Happ* und

Mason, *Kristenson*, *Neal*, *Persch*, *Roger* und *Blanchard* sowie durch *Wallgren*, denen eine ganze Reihe von Erfahrungen gegenübersteht, wo keine Ansteckung der mit Encephalitischen in Kasernen, Schüler- und Fremdenheimen, Krankenhäusern und Heil- und Pflegeanstalten in inniger Berührung lebenden Umgebung erfolgte. Die Kontagiosität der Encephalitis epidemica ist also gering, der Kontagiositätsindex außerordentlich niedrig. *v. Economo*, der erste und heute noch maßgebliche Beforscher der Encephalitis epidemica (Lethargica), nahm nur in 4,6% seiner Fälle Übertragung von Mensch zu Mensch an. *Stiefler* schätzte die Kontagiosität der Encephalitis epidemica auf rund 12%. Wo die Encephalitits epidemica wütet, trifft sie allem Anschein nach eine strenge Auswahl unter der Bevölkerung. Niemals breitet sie sich nach Art eines Seuchenzuges aus (*Pette*). Sie ist eine Auslesekrankheit im wahren Sinne des Wortes.

Die Feststellung, daß in Encephalitis-epidemica-Epidemien trotz der für solche Zeiten wohl ohne weiteres anzunehmenden Ubiquität des Encephalitisvirus nur ein verschwindend kleiner Teil der Bevölkerung, in manchem Dorf nur eine einzige Person an diesem Leiden und seinen Folgezuständen erkrankt, läßt auf eine erhöhte Ansteckungsfähigkeit, auf eine angeborene oder erworbene Disposition, auf eine besondere allgemeine, möglicherweise auch auf eine spezifische Anfälligkeit der Betroffenen schließen. Die naheliegende Vermutung einer irgendwie idiotypisch oder paratypisch bedingten Immunitätsschwäche des Zentralnervensystems bzw. des Gesamtorganismus (*Meggendorfer*, *Stern*) wurde leider nicht als Ansatzpunkt für wissenschaftliche Untersuchungen genommen, vielleicht weil man noch nicht in der Lage ist, mit dem Encephalitis-epidemica-Virus zu arbeiten (*Stern*). Ob die besondere Disposition zu Encephalitis epidemica, wie *Stern* annimmt, auf bestimmten humoralen oder cellulären Abwehrkräften, d. h. deren Versagen, beruht, ist immer noch fraglich. Verschiedentliche Versuche, der Ermüdung und Erschöpfung des Organismus, dem Alkoholismus und dem Nikotinmißbrauch ferner der Hyperämisierung des Gehirns als Folge von Überarbeitung und psychischer Erregung (*Auerbach*) eine Rolle in der Entstehung der Encephalitits epidemica zuzuteilen, können als mißlungen angesehen werden. Daß Schwangerschaft für Encephalitis epidemica besonders disponiert (*Jorge*, *Rindfleisch*, *Tixier*, *Trapl*), ist nicht nur ernstlich widersprochen (*Bertoloni*), sondern, wie die Erfahrung an einem umfangreichen klinischen Krankengut und das starke Überwiegen des männlichen Geschlechtes unter den

Encephalitischen dartun, trotz der zahlreichen Veröffentlichungen betreffend Encephalitits epidemica bei Schwangeren überhaupt unwahrscheinlich.

Ausgehend von der bekannten erhöhten Anfälligkeit lymphatischer, thymicolymphatischer und exsudativ diathetischer Konstitutionen für Infektionskrankheiten stellte man Untersuchungen darüber an, inwieweit derartige Konstitutionsanomalien bei den Encephalitischen überwiegen *(Geronne, Oehme, Villinger)*. Bis zu 90% Lymphatische bzw. Thymicolymphatische wurden unter den ad hoc Untersuchten ermittelt, allem Anschein nach ein starker Beweis für die Bedeutung des Status lymphaticus als dispositionelles Moment in der Entstehung der Encephalitis epidemica. Das Gewicht dieser Untersuchungsergebnisse und der daraus gezogenen Schlußfolgerungen verliert aber bedeutend durch die Feststellungen *Grolls* über die Häufigkeit des Vorkommens eines hyperplastischen lymphatischen Apparates bei aus völliger Gesundheit Gefallenen. Dazu fanden *Stern* und *Grote* bei 100 Encephalitischen weniger Lymphatismus und exsudative Diathese zusammen als bei je 100 Nervenkranken und Nervengesunden. Aus den Erhebungen *Peusts* an 124 Encephalitikern scheint mir dasselbe hervorzugehen. Hier ist aber darauf aufmerksam zu machen, daß *Peust* selbst zu dieser Folgerung aus seinen Untersuchungsergebnissen sich nicht entschließen kann. Er ist vielmehr geneigt anzunehmen, daß ein Anlagenkomplex, der außer einer ausgesprochenen Disposition zu Rhachitis oder Scrophulose bzw. einer Anlage zu exsudativer Diathese körperliche oder geistige Entwicklungsstörungen zeigt, in höherem Grad die Entstehung der Encephalitis epidemica begünstigt. Schon vorher hatte *Villinger* sich dahin geäußert, daß der Status thymicolymphaticus allein nicht genügt, die für das Angehen einer Encephalitis-epidemica-Infektion nötigen Vorbedingungen zu schaffen. Seiner Ansicht nach bedürfte es dazu noch besonderer Konstitutionsanomalien des Zentralnervensystems wie hereditärer Momente, ferner auf konstitutionelle reizbare Schwäche des Zentralnervensystems hinweisender abnormer Züge, für welche die Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems nur eine besondere Ausdrucksform darstellen sollte. *Gösta Becker, Dazzi, Albasanz Echevarria, Francioni, Johannes Lange, Löffler, Palitzsch, Richards, Rüttimeyer* vertreten mehr oder minder bestimmt die Auffassung, daß für das Encephilitisvirus vorzugsweise konstitutionell minderwertige, nicht rüstige, invalide Gehirne empfänglich sind. Von Haus aus neuropathische oder psychopathische

Individuen sollen vor allem die Opfer der Encephalitis epidemica sein, desgleichen erblich schwer Belastete.

Demnach wäre über die Durchschnittsbelastung hinausgehendes Vorkommen erblicher psychischer Abwegigkeiten und ausgesprochener Erbpsychosen in der nächsten Blutsverwandtschaft Vorbedingung für das Angehen eines Encephalitis-epidemica-Infektes beim Menschen. Wird diese Annahme einer kritischen Überprüfung durchwegs standhalten?

Die manisch-depressive und die schizophrene Veranlagung dürften als disponierende oder unterstützende Momente in der Genese der Encephalitis epidemica glatt ausscheiden. *Mäkelä* fand, daß die eigentliche Bereitschaft zu den endogenen Psychosen bei den Encephalitischen fast vollständig fehlt, und folgerte daraus, daß die Erbanlage zum manisch-depressiven Irresein und zur Schizophrenie von der Hirndisposition für die Einwirkung exogener Noxen streng zu trennen seien. Das Ergebnis der genealogischen Nachforschungen *Fleck*s an 52 Encephalitischen bewegt sich auf derselben Linie. Die Belastungsziffern für manisch-depressives Irresein und für Schizophrenie bei den Eltern, Großeltern, Elterngeschwistern und Geschwistern seiner Probanden entsprechen entweder denjenigen für die Durchschnittsbevölkerung oder es liegt überhaupt keine Belastung mit solchen Erbleiden vor. In der Auslegung dieses Befundes geht *Fleck* sogar soweit, daß er diesen endogenen psychotischen Anlagen nicht einmal eine allgemeingültige Bedeutung für das Auftreten der psychischen Folgezustände nach Encephalitis epidemica zugesteht. Die von *Jensch* für die Eltern und Geschwister seiner 94 Ausgangsfälle errechneten Prozenthäufigkeiten für manisch-depressives Irresein und für Schizophrenie halten sich bei den Eltern streng in den Grenzen der Norm. Unter den Probandengeschwistern tritt Schizophrenie mit ungefähr durchschnittlicher, manisch-depressives Irresein mit etwas über doppelter Häufigkeit als in der Durchschnittsbevölkerung auf. Im ganzen handelt es sich aber nur um zwei Fälle von manisch-depressivem Irresein und ein verhältnismäßig kleines Bezugsgesamt, bei dem ein Fall mehr die Prozenthäufigkeitsziffer schon einigermaßen zu beeinflussen in der Lage ist. Der geringfügigen Erhöhung der Belastungsziffer für manisch-depressives Irresein bei den Probandengeschwistern braucht deshalb keine Bedeutung zugemessen werden. Von *Löffler*s 15 Encephalitischen war keines mit manisch-depressivem Irresein oder mit Schizophrenie direkt belastet. Aus der weiteren Blutsverwandtschaft dieser Ausgangskranken, die wahrscheinlich genealogisch

nicht vollständig erfaßt ist, führt *Löffler* je einen Fall von Schizophrenie und Schwermut bei je einem Bruder eines Probandengroßvaters an, ferner drei Fälle von nicht näher feststellbarer geistiger Erkrankung, deren einer oder anderer ja möglichermeise manisch-depressiver oder schizophrener Natur gewesen sein könnte. Diese Erkrankungen betrafen aber nur weit entfernte Verwandte. Mit dem durch die Mängel der Erfassung gebotenen Vorbehalt darf daher behauptet werden, daß auch die Feststellungen *Löfflers* mit ein Beweis für die Annahme sind, daß manisch-depressive oder schizophrene Erbeinschläge in der Genese der Encephalitis epidemica wirklich keine Rolle spielen.

Beobachtungen von *Dretler*, *Persch* und von *Reiter* widersprechen dem allerdings scheinbar. *Dretler* veröffentlichte 3 Fälle von Encephalitis epidemica, bei denen schon vor der encephalitischen Erkrankung eine unzweifelhaft echte Schizophrenie bestanden hatte. *Persch* beschrieb einen Fall von Encephalitis epidemica bei einem wegen Katatonie seit 10 Jahren internierten Kranken, der einer mit unklaren Psychosen und Nervosität belasteten Familie entstammte, und dessen älterer Bruder 7 Jahre lang bis zum Tod an Katatonie gelitten hatte, während der jüngere Bruder als nervöser Sonderling galt. Der 2. Fall *Perschs* betrifft eine mit Debilität und Psychopathie bzw. Nervosität der Eltern, Psychopathie, Pfropfschizophrenie und Schizophrenie der Geschwister des Vaters schwer belastete Encephalitische, deren einzige Schwester schizophren erkrankt war. *Reiter* fügte seinen früher mitgeteilten Fällen im Jahre 1932 weitere 3 Beobachtungen hinzu, darunter zwei Brüderpaare, von denen jeweils der eine Bruder an typischer Schizophrenie litt, der andere aber neben schizophrenen auch encephalitisverdächtige Symptome darbot. In alle Fällen dieser Autoren ist also der genealogische Standort der Encephalitischen in unmittelbarer Nähe von Schizophrenen, was an irgendwelche Wechselbeziehungen zwischen den beiden Krankheitsformen oder an einen gemeinsamen Faktor in den Entstehungsbedingungen wenigstens denken läßt. *Persch* sucht in einer angeborenen Schwäche der Stammhirneinrichtungen das beiden Erkrankungen gemeinsame genetische Moment, das sowohl die elektive Anfälligkeit des Hirnstammes bei der Encephalitis epidemica als auch das bevorzugte Gestörtsein bestimmter im Stammhirn vorhandener Gehirnsysteme *(Kleist)* bei der Katatonie erklären soll. In gewissem Sinne greift er damit auf Ausführungen von *Barbier* (1921) und *Runge* (1923) zurück. *Barbier* warf die Frage auf, ob früher choreatische Kinder zur Encephalitis epidemica disponiert sind? *Runge*, der in drei amyostatischen Fällen von Encephalitis epidemica je einmal Paralysis agitans, Chorea chronica und senile Parkinsonsyndrome beim Vater und in drei weiteren Fällen je einmal hysterischen Schütteltremor (Kriegszitterer) mehrere Jahre vor Ausbruch der Encephalitis, eine von Kindheit auf bestehende Neigung zu psychogenen Zitteranfällen bzw. ein ebenfalls von Kindheit an bestehendes Dauerzittern bei Encephalitischen selbst ermittelte, wollte daraus mit aller Vorsicht auf eine besondere Disposition oder Ansprechbarkeit der striären oder der mit ihnen in Verbindung stehenden Systeme schließen. Die Untersuchungen von *Kant* über die Belastung von 103 Encephalitischen mit leichter Ansprechbarkeit der subkortikalen Apparate und mit vorwiegend subkortikal lokalisierten Nervenkrankheiten im Vergleich zu den homologen Belastungsver-

hältnissen von 103 Durchschnittsgesunden sprechen aber nicht dafür, daß bei dem Gros der Encephalitischen einschließlich ihrer nächsten Blutsverwandtschaft eine besondere anlagemäßige Ansprechbarkeit oder eine Minderwertigkeit der subkortikalen Apparate vorliegt. Mir selbst bot sich die Gelegenheit, die von Herrn OMR. Dr. *Entres* angelegte Sammlung von Chorea-Huntington-Sippen auf alle in den Hauptepidemiezeiten der Encephalitis Epidemica lebenden Choreatiker und auf alle damals überhaupt vorhandenen Nachkommen von Choreatischen durchzusehen. Es wurden 196 Choreatische und insgesamt 495 in der kritischen Zeit lebende Kinder Erbchoreatischer gezählt. Keines der Choreatischen ist damals von Encephalitis epidemica befallen gewesen oder später befallen worden. Unter den 495 Kindern Erbchoreatischer, unter denen selbstverständlich auch eine Anzahl von Choreatischen erscheint, war ein einziges, die Tochter einer Chorea-Huntington-Kranken, mit 17 oder 18 Jahren an Encephalitis epidemica (Starrezustand) erkrankt. Das ist meines Erachtens Beweises genug dafür, daß die Anlage zur Huntingtonschen Chorea mit der vermuteten Disposition zur Encephalitis epidemica zum mindestens nicht identisch ist. Nach meinen Erhebungen an Erbchoreatischen und an den Nachkommen von Erbchoreatischen im Zusammenhalt mit dem Ergebnis der *Kant*schen Nachforschungen erscheint es äußerst unwahrscheinlich, daß leichtere Ansprechbarkeit der subkortikalen Apparate oder Veranlagung zu vorwiegend subkortikal lokalisierten Nervenkrankheiten Vorbedingung für das Angehen eines Encephalitis-epidemica-Infektes sind oder dazu disponieren. Doch auch für die Annahme, Schizophrenie (Katatonie) könnte irgendwie Vor- oder Zusatzbedingung in der Genese der Encephalitis epidemica sein, beweisen die Fälle von *Dretler*, *Persch* und *Reiter* nichts. Diese rein kasuistischen Auslesen sind nicht im Stande, die an repräsentativen Reihen gewonnenen Erfahrungen zu entkräften. Außerdem spricht die außerordentliche Seltenheit der Erkrankung anstaltsinternierter Schizophrener an Encephalitis epidemica eine zu deutliche Sprache. In den Heil- und Pflegeanstalten, wo die Schizophrenen den Großteil der Insassen ausmachen, muß man derartige Fälle tatsächlich mit der Laterne suchen.

Der epileptischen Veranlagung dürfte in der Genese der Encephalitis Epidemica ebensowenig Bedeutung zukommen wie der manisch-depressiven und der schizophrenen Veranlagung.

Bei den 21 Fällen *Mäkelä*s fehlt Epilepsie als belastendes Moment vollständig. Unter den 17 Encephalitischen *Löfflers* hatte einer eine epileptische Schwester. Von *Stern* und *Grote*s 100 Encephalitiskranken war ein einziger mit Epilepsie (indirekt) belastet. Die 186 Großeltern, die 104 Eltern und die 235 Geschwister von *Fleck*s 52 Probanden zählten kein epileptisches unter sich, doch fanden sich unter den 468 Elterngeschwistern zwei epileptische, was eine korrigierte Prozenthäufigkeit von 0,53 gibt, d. h. einen die für eine Durchschnittsbevölkerung maßgebliche Häufigkeitsziffer nur gerinfügig überschreitenden Hundertsatz.

Jensch stellt unter den Geschwistern seiner 94 Encephalitis-Probanden 0,73% (1 Fall) Epilepsie fest, die Eltern seiner Probanden waren epilepsiefrei. Es ist aber auch nicht so, daß man annehmen könnte, Epileptische würden in stärkerem Ausmaß als die Durchschnittsbevölkerung von Encephalitis epidemica befallen. Unter 800 Encephalitischen *Stern*s befanden sich nur 6 prämorbid epileptische. Von *Löffler*s 17, von *Fleck*s 52 und von *Jensch*'s 94

Ausgangsfällen war keiner prämorbid sicher epileptisch. *Peust* allerdings ermittelte unter 124 Encephalitischen 4 prämorbid epileptische. Diese Unstimmigkeit gegenüber den Feststellungen anderer Forscher läßt sich wohl als Zufallsbefund deuten, denn das erbbiologische Gesamtbild ist doch ein solches, daß man das Hereinwirken epileptischer Erbfaktoren in die Genese der Encephalitis epidemica nicht gut annehmen kann.

Das wichtigste prädisponierende Moment für Encephalitis epidemica wird von der Fachwissenschaft immer noch in einer neuropathischen und psychopathischen Veranlagung oder Belastung erblickt. Nach *Löfflers* Feststellungen boten von seinen 17 Encephalitischen mindestens 11 = 65% bereits präpsychotisch Zeichen eines labilen, minderwertigen Nervensystems dar. 15 = 87% aller Untersuchten waren erblich so schwer belastet, daß man wohl annehmen konnte, in ihrem Zentralnervensystem finde sich infolge der Belastung ein locus minoris resistentiae. Nun ist aber der Belastungsnachweis von *Löffler* nach der *Diem-Koller*schen Verfahrensweise geführt, die keinen zuverlässigen rechnerischen Aufschluß über den Grad der Belastung gibt. *Pienkowski* fand 18% der Encephalitischen von den nächsten Verwandten her erblich belastet. 17% der Kranken hatten schon vor ihrer Erkrankung Psychosen und vornehmlich Nervenkrankheiten durchgemacht. Von *Mäkeläs* Encephalitischen waren $^2/_3$ belastet. Als belastend zählt *Mäkelä* Depression, Altersblödsinn, Apoplexie, Hemiplegie, Migräne, Gehirntuberkulose, Encephalitis epidemica, Debilität, Abnormität, Nervosität und nervöse Schwäche, reaktive Depression, häufigen Kopfschmerz, Alkoholismus, Jähzorn, Aufgeregtheit, Verschwendungssucht, Eigenwilligkeit und Empfindsamkeit. *Gösta Beckers* 39 Encephalitische zeigten eine etwa doppelt so hohe nervöse Belastung und gleicherweise etwa doppelt so oft eine nervöse Konstitution wie Nervengesunde und wie Influenzakranke. *Stern* und *Grote* verglichen die Summen der direkten, indirekten und kollateralen Belastung mit Psychosen, Trunksucht, Dementia senilis, Epilepsie, Neuropathie, organischen Affektionen des Zentralnervensystems und Apoplexie bei 100 encephalitischen, 100 Nervengesunden und 100 Nervenkranken miteinander. Die Belastungen verhielten sich wie 68 : 57 : 108. *Peust* gibt nur an, daß ein Teil der Eltern und Geschwister — insgesamt 30 Personen — von 26 = rund 21% seiner 124 Encephalitischen an Nerven-, Geistes- oder Gemütskrankheiten verschiedener Art „ohne Prävalenz einer bestimmten Nervenkrankheit" bzw. an nervösen Schwächezuständen erkrankt waren. Aus dieser überschlägigen Angabe lassen sich belastungsstatistisch verwertbare Zahlen leider nicht entwickeln. Mit der prämorbiden Beschaf-

fenheit der Encephalitischen beschäftigt sich *Peust* besonders eingehend.

Die 124 Encephalitischen werden in 3 Gruppen zerteilt:

Gruppe I ohne nähere Angaben über Konstitution und Körperbautypus,

Gruppe II Normalkonstitutionen,

Gruppe III pathologische Konstitutionsmerkmale bzw. pathologische Änderungen des Körperbautypus.

In Gruppe I findet *Peust* u. a. je einmal kleine Testes, Debilität, Epilepsie, Hebephrenie und zweimal depressive Stimmungslage, in Gruppe II u. a. dreimal Debilität, einmal Psychopathie, in Gruppe III u. a. dreimal Epilepsie, sechsmal Debilität, einmal Hebephrenie. Von den 124 Probanden waren also vor der Erkrankung an Encephalitis 10 debil, 4 epileptisch, 2 hebephren, 1 psychopathisch und 2 zeigten depressive Stimmungslage. Außerdem stellt *Peust* bei seinen Probanden eine Vielfalt an pathologischen Konstitutionsformen, körperlichen und seelischen Entwicklungsstörungen und pathologischen Änderungen des Körperbautypus fest, wie schwächliche Konstitution, allgemeines Zurückbleiben in der Entwicklung, körperlicher oder psychischer Infantilismus, vorzeitige und verspätete Geschlechtsreife, kleine Testes, Fortfall oder Veränderung der sekundären Geschlechtsmerkmale, morphologische oder funktionelle Änderungen der Sexualfunktionen, Enuresis nocturna, Kyphoskoliose, Lordose, Rhachitis, Tuberkulose, Scrophulose, Lues, Blutdrüsenstörungen, pathologische Konstitutionsformen infolge Dysfunktion innerer Drüsen, emphysematöser Habitus. Aus diesen Befunden zieht *Peust* den Schluß, daß vier verschiedene Krankheitsanlagenkomplexe oder ihnen entsprechende Konstitutionstypen „vielleicht“ in höherem Grad als der Durchschnitt zu Encephalitis epidemica disponieren. Als solche Krankheitsanlagenkomplexe führt er an: 1. relative Häufung verschiedenartiger, partieller Krankheitsanlagen wie Schädelanomalien, schmale, flache Brust, Kyphoskoliose, Entwicklungsstörungen usw., 2. einen Anlagenkomplex, der neben einer ausgesprochenen Disposition zu Rhachitis, Scrophulose oder exsudativer Diathese körperliche oder geistige Entwicklungsstörungen zeigt, 3. lymphatische Konstitution, 4. körperlichen und geistigen Infantilismus. *Peust* schätzt die Disposition zu Encephalitis epidemica bei Lymphatismus und bei körperlichem oder geistigem Infantilismus als besonders stark. Dennoch läßt er die vier Krankheitsanlagenkomplexe nicht als einheitliches, wissenschaftlich befriedigendes Erklärungsprinzip für die Entstehung der Encephalitis epidemica gelten. Seines Erachtens muß man noch nach einem „letzten tieferen Grunde“ suchen, der den konstitutionellen Ausgangspunkt für die Encephalitis epidemica bilden kann. Das Vielerlei von schlecht unter einem Gesichtspunkt zu ordnenden Anomalien läßt auch wirklich nicht hoffen, daß man damit das Wesen der vermuteten Disposition erfaßt hat, es sei denn, es läge ganz allgemein in einer Schwächung der Abwehrkräfte des Organismus begründet, gleichviel ob endogen bedingt oder exogener Natur.

Eine neueste Untersuchung von *Jensch* an 94 Encephalitischen bringt sowohl bei den Probandeneltern wie bei den Probandengeschwistern gegenüber den Prozenthäufigkeiten in einer Durchschnittsbevölkerung beträchtlich erhöhte Zahlen für asylierte Psychopathie (2,2% bzw. 1,46%), zählt außerdem noch viele Fälle von nichtasylierter Psychopathie (korrigierte Prozentziffer 4,95 bzw. 6,57), an abnormen Persönlichkeiten (12,08% bzw. 7,7%) und von Neuropathie. Unter den 82 überlebenden Probandenkindern waren 14,6%

psychopathisch, 18,3% neuropathisch, 2 schwachsinnig. Die prämorbide körperliche und psychisch-nervöse Struktur der Probanden selbst erschien nicht weniger auffällig. Von 98 Probanden waren 27 = 27,6% prämorbid psychopathisch, davon 4 = 4,1% asyliert, 23 = 23,5% nicht asyliert, 23 = 23,5% abnorme Persönlichkeiten.

Jensch stellte außerdem bei 93 von seinen 94 Probanden das Auftreten einer Reihe von Anomalien in mehr oder minder beträchtlicher Prozenthäufigkeit fest, so z. B. allgemeine körperliche Unterentwicklung (infantil-dysplastisch), verspätete Frühentwicklung, Blutarmut, habituelle Kopfschmerzen, allgemeine nervöse Beschwerden, Ohnmachten und Schwindelanfälle, Kinderkrämpfe, Stottern, Bettnässen, Pavor nocturnus, Linkshändigkeit. 12% der *Jensch*schen Probanden waren schwachsinnig. Insgesamt findet *Jensch* bei 75% seiner Probanden psychische oder somatische Abwegigkeiten. Eltern, Geschwister und Kinder dieser Probanden unterscheiden sich von der Durchschnittsbevölkerung durch erhöhte Belastung mit Psychopathie, abnormen Persönlichkeiten, Neuropathie, Schwachsinn, Suizid, Tuberkulose und mannigfachen neurologischen Auffälligkeiten. *Jensch* hält dafür, daß *J. Lange*s Annahme, die Encephalitiker stammten aus degenerativen Sippen, durch seine genealogischen Untersuchungen eine Stütze erfahren habe. Zwar lehnt es *Jensch* mit *Fleck* und *Luxenburger* ab, daß Psychopathie allein das Auftreten einer Encephalitis begünstige, glaubt aber, daß das Virus sein Opfer nicht wahllos sucht, sondern daß es vielmehr so sein dürfte: „Dort, wo Psychopathie, abnormes Wesen überhaupt, Schwachsinn, Alkoholismus, Suizid, erhöhte Infektionsbereitschaft (Tuberkulose) in überdurchschnittlicher Höhe zu Hause sind, dort dürfte auch der Boden für die Encephalitis bereit sein."

Diese mehr in Bausch und Bogen erklärende Deutung der Befunde ist meines Erachtens in mehreren Punkten anfechtbar. Zunächst einmal erscheint es unerfindlich, worin das tertium comparationis oder gar die Wesensgemeinschaft von Psychopathie, abnormem Wesen überhaupt, Schwachsinn, Alkoholismus und erhöhter Infektionsbereitschaft bestehen soll. Man hat doch Grund zur Annahme, daß diese Zustände und Eigenschaften genetisch verschiedenen Wurzeln entspringen. Dann aber sind die für Schwachsinn bei den Elterngeschwistern *(Fleck)* wie bei den Probandengeschwistern *(Fleck, Jensch)* errechneten Prozenthäufigkeiten von denjenigen für die Durchschnittsbevölkerung zu wenig verschieden — es fällt eigentlich nur die diesbezügliche Häufigkeitsziffer für die Probandengeschwister von *Jensch* mit 2,2% aus dem für eine Durchschnittsbevölkerung üblichen Rahmen heraus — um daran irgendwelche theoretische Erwägungen knüpfen zu können. Dazu ist die Häufung psycho- und neuropathischer Individuen in den Geschwisterschaften und unter den Eltern der Probanden zahlenmäßig keineswegs überwältigend. Es läßt sich errechnen bei den Probandengeschwistern 1,46% asylierte und 6,57% nichtasylierte Psychopathie, zusammen 8,03%, bei den Probandeneltern 2,2% asylierte, 4,94% nichtasylierte, zusammen 7,14%. Verglichen mit den von *Bormann*, *Boeters*, *Dittel*, *Schulz* und *Curtius* veröffentlichten Prozentziffern erscheinen diese Prozenthäufigkeiten zu hoch, namentlich da *Jensch* noch einen erheblichen Prozentsatz von abnormen Persönlichkeiten sowohl unter den Probandeneltern (12,08) wie unter den Probandengeschwistern (7,7) ermittelte. Trotzdem ist es m E. nicht ratsam, aus den für asylierte und nicht asylierte Psychopathie gefundenen Prozenthäufigkeiten so bestimmte Schlüsse zu ziehen, wie dies *Jensch* tut. Rechnet doch *Luxen-*

burger mit 2,94% Sonderlingen und 11,31% Anders-Abnormen in der Durchschnittsbevölkerung (cit. nach *Brugger*), während *Brugger* in seiner Durchschnittsbevölkerung immerhin 1,36% Sonderlinge und 4,54% Anders-Abnorme feststellt. Lehrreich erscheint auch ein Vergleich mit den von *Fleck* errechneten Häufigkeitsziffern, nämlich bei den Probandengroßeltern 9,14%, bei den Probandeneltern 17,31%, bei den Probandengeschwistern 3,5% und bei den Elterngeschwistern 6,12% Psychopathen. Diese Zahlen unterscheiden sich also ganz erheblich von denjenigen *Jenschs*, wenn man abnorme Persönlichkeiten und Psychopathen bei *Jensch* zusammennimmt. Ein Grund hierfür ist nicht ersichtlich. Denken ließe sich, daß das Krankengut der beiden Autoren und namentlich das Erbmilieu, aus dem es stammt, möglicherweise infolge bestimmtgerichteter Auslese ein wesentlich verschiedenes ist. Das beträchtliche Überwiegen des weiblichen Geschlechtes (56 : 38) unter den Probanden von *Jensch*, das in ausgesprochenem Gegensatz zu dem sonst gerade bei der Encephalitis epidemica üblichen Dominieren des männlichen Geschlechtes steht, weist etwas in diese Richtung.

Dabei soll nicht übersehen werden, daß die psychopathischen Probandengeschwister bei *Jensch* durchwegs schwer psychopathisch sind, und daß von den 94 Probanden selbst 27 = 28,72% prämorbid Psychopathen und 23 = 24,46% prämorbid abnorme Persönlichkeiten waren. Letzteres deckt sich mit den Befunden von *Gösta Becker*, der bei 56,4% seiner 39 Encephalitischen neuropathische Antezedentien ermittelte. Hingegen hatten von den 124 Encephalitischen *Peusts* nur 25 = rund 20% prämorbid an Nerven-, Geistes- oder Gemütskrankheiten gelitten, davon 8 = rund 6,3% an Psychosen im Anschluß an Infektionen. Überraschend groß ist die Anzahl Debiler unter den Probanden von *Peust* (10 = 8,1%). Psychopathen findet *Peust* nur einen einzigen unter seinen Probanden; rechnet man als psychopathisch noch die 5 Encephalitischen, die prämorbid eine besondere Affektivität aufwiesen, dann kommt man immer nur auf 4,8% prämorbid Psychopathische.

Stern und *Grote* halten die neuropathische und wohl auch die psychopathische Konstitution für gänzlich belanglos für die Encephalitisempfänglichkeit. Bei 100 Encephalitischen fanden sie prämorbide psychoneurotische Störungen annähernd mit der gleichen Häufigkeit wie bei 100 Nervengesunden. Fälle von schwerer Psychopathie waren bei ihren Probanden direkt selten.

Nachdem die Befunde der verschiedenen Autoren so wenig miteinander im Einklang stehen, darf man nicht behaupten, daß die Frage nach der Bedeutung psychopathischer Erbeinschläge für die Disposition zu Encephalitis epidemica schon geklärt ist. Den Stand unseres Wissens über die erbbiologische Stellung der Encephalitis epidemica umschreibt *Luxenburger* folgendermaßen:

„Meines Erachtens kommt es" (das Leiden) „sehr nahe dem Umweltpol zu liegen. Daß eine Veranlagung aber irgendwie mitspielt, steht außer Zweifel. Dabei ist es von nebensächlicher Bedeutung, ob diese Veranlagung in einer besonderen erblich bedingten Eigenart der Abwehrkräfte des Organismus — wie bei der Tuberkulose und den meisten anderen Infektionskrankheiten — zu suchen ist, oder aber in einer bestimmten cerebralen „Konstitution", an

der wiederum Erbanlagen Anteil nehmen. Auf die Rolle der Erbkonstitution deutet die Tatsache hin, daß das Verhältnis der Körperbautypen zueinander etwas nach der Seite der Pyknie hin verschoben ist; abgesehen davon entspricht die Verteilung der Typen mehr dem Durchschnitt als der bei Nervenkranken im allgemeinen gefundenen Verteilung. Jugendliche, die eine Encephalitis lethargica durchgemacht haben, zeigen dann eine höhere familiäre Belastung mit Psychopathie, wenn sie deutliche psychopathieähnliche Charakterveränderungen aufweisen. Die familiäre Anlage zur Psychopathie ist aber weder eine Ursache für die Erkrankung an Encephalitis lethargica, noch bedingt sie die Veränderung der Persönlichkeit. Sie wirkt nur verstärkend auf die psychopathischen Folgeerscheinungen, die ihrerseits ihre Ursache in der Unreife des jugendlichen Gehirns haben."

Hiezu ist noch nachzutragen, daß *Schlesinger* eine besondere Anfälligkeit cycloider Personen mit leicht schizoiden Beimengungen und mit vorwiegend pyknischem bzw. pyknoidem Habitus für Encephalitis epidemica eindrucksmäßig vermutete. Ein Beweis dafür ist nicht erbracht worden. Im Krankengut von *Peust* verhalten sich die Pyknischen zu den Asthenischen wie 1 : 3,5.

Zur Lösung der Frage nach der Disposition zu Encephalitis epidemica, im besonderen zur Entscheidung: Ob erbliche oder im Leben erworbene Disposition? könnte die Zwillingsforschung den wichtigsten Beitrag liefern. In dem mir zugänglichen fachwissenschaftlichen Schrifttum finde ich aber keine verwertbaren diesbezüglichen Angaben.

Hassin beschreibt in einer vorwiegend histopathologisch orientierten Arbeit ein beim Tod 15 Tage altes Zwillingskind mit massenhaften angeborenen Mißbildungen, das nach zweitägiger fieberhafter Erkrankung starb. *Hassin* nimmt auf Grund des histopathologischen Befundes an, daß es sich um eine akute epidemische Encephalitis gehandelt haben könnte. Der Zwillingspartner wies das Leiden nicht auf. Über das Geschlecht des Zwillingspartners und über die Eiigkeit werden Angaben nicht gemacht.

Eine Krankenvorstellung von *Heuyer*, *Vogt*, *Lautmann* und *Stern* betraf ein $13^1/_2$ jähriges weibliches eineiiges Zwillingspaar, dessen Vater als junger Mann sich luetisch infizierte, während die Mutter Spuren von Kinderlähmung darbot. Der eine Zwilling bekam im 6. Lebensjahr Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit; zur Zeit der Vorstellung war er anscheinend gesund, intelligent. Der andere Zwilling hatte im 4., 6. und 7. Lebensjahr Krampfanfälle. Mit 10 oder 11 Jahren litt er monatelang an Schlafsucht, nach deren Schwinden eigenartige Tics auftraten. Im Zeitpunkt der Vorstellung bestand bei diesem Zwilling Asymmetrie der Gesichtsmuskulatur, doppelseitiger Strabismus, Akkomodationslähmung der Pupillen bei guter Lichtreaktion, positiver Babinski, Pes equinovarus, Kontraktion der Wadenmuskulatur beiderseits, Parese des linken Beines, Zehenspitzenlauf. Die Diagnose schwankt zwischen Encephalitis epidemica bei einer kongenital Luischen und zwischen kongenital-luischer Encephalitis.

Angesichts dieser ganz vereinzelten und noch dazu keineswegs einwandfreien Zwillingsbeobachtungen bei Encephalitis epi-

demica erscheint es zweckmäßig, jeden Fall von Encephalitis epidemica bei Zwillingen durch Veröffentlichung der wissenschaftlichen Forschung zu sichern. Das dankenswerte Entgegenkommen von Herrn OMR. Dr. *Entres-Kutzenberg* ermöglichte es mir, den einzigen Fall von Encephalitis epidemica bei einem Zwilling, der in der Heil- und Pflegeanstalt Kutzenberg zur Beobachtung kam, auf Eiigkeit zu untersuchen und genealogisch zu erforschen. Im Nachstehenden bringe ich das Ergebnis.

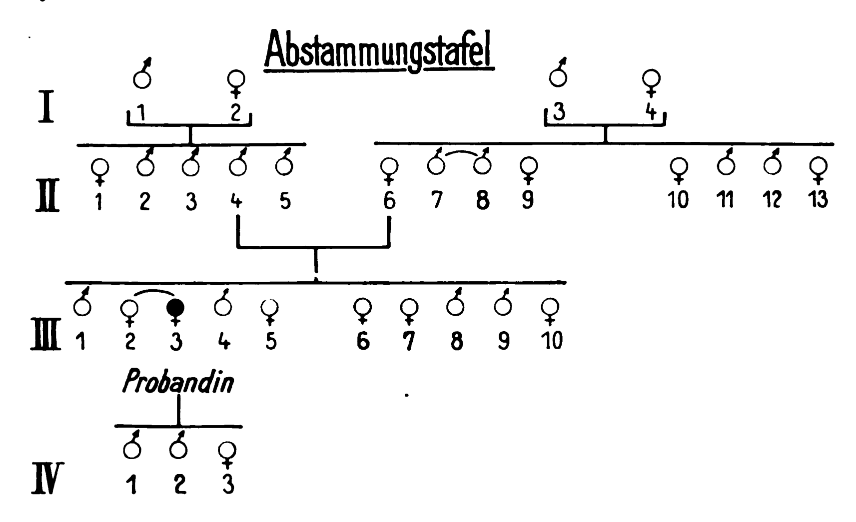
Elisabeth Y, geb. X, geboren am 17. 6. 1899 zu L., Maurersehefrau in K., Zwillingskind, in Entbindungsanstalt zur Welt gekommen, Geburtsverlauf o. B.; Kindheitsentwicklung ungestört, keine Kinderkrämpfe, kein Bettnässen, kein Nachtwandeln. Im Elternhaus aufgewachsen. Volksschulbesuch; nie sitzen geblieben, mittelmäßige Noten, nicht besonders fleißig, im Durchschnitt etwas schlechtere Noten als die Zwillingsschwester, nur im Rechnen besser. Bei Prüfungen schnitt die Probandin regelmäßig besser als ihre Zwillingsschwester ab. Nach der Schulentlassung war Probandin im elterlichen Haushalt tätig. 1919 schwere Lungen- und Rippenfellentzündung, fast fünf Wochen im Krankenhaus. 1924 Heirat. Erste Entbindung Februar 1926. Herbst 1928 Unfall; stürzte mit einer Kuh in eine Jauchengrube; keine Verletzung, aber hinterher ziemlich aufgeregt. Dann wieder völlig unauffällig. 11. 3. 1929 zweite Entbindung. Etwa 8 Tage nach der Niederkunft fiel auf, daß ihre Hände zitterten, und daß sie eigentümlich gespannt, so gerade hinaus schaute. Die Kranke selbst gab nachträglich an, sie habe damals Kopfschmerzen gehabt, habe die Leute „so" anschauen müssen, die Augen seien ihr „so dumm dringestanden". Dabei versah sie ihren Haushalt ganz ordentlich. Dann ließ allmählich das Sprechen nach. Die Kopfschmerzen verstärkten sich. Die Kranke weinte viel. Sie wurde schlaflos. Das Gehen begann immer schlechter zu werden, der rechte Arm war wie lahm. Mit der Arbeit kam die Kranke gar nicht mehr zurecht. Es stellten sich Schauanfälle ein, die schließlich jeden Abend wiederkehrten. Der Körper wurde nach und nach ganz starr. 19.—14. 9. 1929 Aufenthalt in der Psychiatrischen und Nervenklinik E.: Typische Haltung, Rumpf leicht vornübergebeugt, rechter Arm im Ellenbogengelenk leicht gebeugt, bewegungslos an den Körper gehalten, mit dem linken Arm leichte Mitbewegungen beim Gehen. Blick unentwegt geradeaus gerichtet. Mimik starr. Etwas Salbengesicht. Sprache sehr langsam; die Lippen beim Sprechen kaum bewegt und dauernd ziemlich fest aneinander gepreßt. Beträchtlicher Rigor im rechten Arm, geringerer im linken, deutlicher Rigor auch in beiden Beinen. Pupillenreaktion ungestört. Hirnnerven o. B. Reflexe an den oberen Gliedmaßen schwach, sonst vollkommen in Ordnung. Psychisch: geordnet, freundlich, volle Krankheitseinsicht. Scopolamin-Atropinbehandlung. Gebessert entlassen.

Zu Hause Verschlechterung. Sah „Männle", klagte über Halsweh, über Ziehen die Nase hinauf und über Knacken im Hirn. Konnte zeitweise kein lautes Wort sprechen. Lebensüberdruß. Verlangte vom Mann, er solle sie erschießen. Wollte sich die Pulsadern öffnen.

28. 10. 1929—2. 2. 1931 Anstalt Kutzenberg. Körperlicher Befund unverändert. Psychisch: orientiert, zugänglich, mitteilsam, beschäftigt sich. Zeitweise viele Klagen über körperliche Beschwerden. Vorübergehend abweisend. Schlägt sich auf den Kopf, will sterben. Mitunter deutlich depressiv

verstimmt. Bleibt die meiste Zeit zu Bett. Auf Atropinbehandlung geringfügige Besserung. Gebessert entlassen.

Weitere Besserung zu Hause insofern, als die Stimmung sich hebt, und die Kranke anfängt, wieder ihrer Arbeit nachzugehen. Das parkinsonistische Syndrom besteht unverändert weiter.



Über das Ergebnis der genealogischen Ermittlungen ist an Hand der Abstammungstafel folgendes zu sagen:

zu I, 1 Georg X., geb. 23. 11. 1839 zu L., gest. 10. 9. 1921 an Altersschwäche, tüchtiger Bauer.

zu I, 2 Margarete X., geb. P., geb. 12. 5. 1842 zu N., gest. 6. 11. 1913 an Altersschwäche, ruhige, fleißige Frau.

zu I, 3 Martin F., geb. 28. 4. 1842 und gest. 14. 5. 1912 zu L. an Wassersucht, Landwirt, weiter nichts bekannt.

zu I, 4 Kunigunde F., geb. D., geb. 9. 10. 1845 und gest. 15. 11. 1915 zu L. an Herzschwäche, psychisch unauffällig.

zu II, 1 Elisabeth Kr., geb. X., geb. 24. 9. 1866 zu L., verh., freundliche, arbeitsame Frau.

zu II, 2 Josef X., geb. 14. 11. 1867 zu L. und gest. 17. 12. 1939 an Herzschwäche, Landwirt, ordentlicher, geachteter Mann.

zu II, 3 Jakob X., geb. 26. 7. 1870 zu L., lebt in Z., Bäcker, psychisch unauffällig.

zu II, 4 Georg X., geb. 14. 3. 1872 zu L., Maurer und Landwirt, sparsam, nüchtern, angeregt, freundlich.

zu II, 5 Johann X., geb. 4. 3. 1877 und gest. 25. 12. 1877 zu L.

zu II, 6 Kunigunde X., geb. F., geb. 3. 4. 1874 zu L., freundlich-gutmütige, tätig-bescheidene Frau.

zu II, 7 Pankraz F., Zwillingskind, geb. 13. 12. 1875 und gest. 21. 12.1875 an Lebensschwäche zu L.

zu II, 8 Johann F., Zwillingskind, geb. 13. 12. 1875 zu L., körperlich und geistig gesund.

zu II, 9 Margarete F., geb. 18. 12. 1876 und gest. 15. 11. 1877 zu L.
zu II, 10 Eva F., geb. 5. 5. 1878 und gest. 16. 6. 1878 zu L.
zu II, 11 Josef F., geb. 10. 4. 1880 zu L., Bürgermeister, tüchtiger, gesetzter Mann.
zu II, 12 Josef F., geb. 15. 2. 1884 und gest. 19. 12. 1884 zu L.
zu II, 13 Kunigunde F., geb. 13. 8. 1888 zu L., klein gest.
zu III, 1 Martin X., geb. 7. 2. 1898 zu L., Lagerhausangestellter, derzeit im Feld, noch ledig, lebhafte, lustige Persönlichkeit.
zu III, 2 Margarete G., geb. X., Zwillingsschwester der Probandin, geb. 17. 6. 1899 zu L.
zu III, 3 Probandin
zu III, 4 Georg X., geb. 18. 8. 1900 zu L., Maurer, sparsamer, ruhiger, fleißiger Mann, verh.
zu III, 5 Barbara X., geb. 16. 10. 1901 zu L., ledig, Herrschaftsköchin in N., „gutes Ding".
zu III, 6 Kunigunde L., geb. X, geb. 12. 7. 1904 zu L., Offiziersfrau, schlank, grazil, psychisch einwandfrei.
zu III, 7 Anna T., geb. X., geb. 7. 2. 1907 zu L., verh. psychisch einwandfrei.
zu III, 8 Michael X., Zwillingskind, geb. 11. 6. 1910 zu L., verh., Maurerpolier, psychisch einwandfrei.
zu III, 9 Jakob X., Zwillingskind, geb. 11. 6. 1910 und gest. 6. 9. 1910 zu L.
zu III, 10 Katharina G., geb. X., geb. 19. 8. 1912 zu L., Landwirtsfrau, psychisch unauffällig.
zu IV, 1 Alfred Y., geb. 26. 2. 1926 zu K., Aufbauschüler, sehr geweckt und strebsam.
zu IV, 2 Robert Y., geb. 11. 3. 1929 zu K., Volksschüler, lernt gut.
zu IV, 3 Gertrud Y., geb. 11. 12. 1935 zu K., lebhaftes, lustiges Kind.

Betreffs der Probandin selbst und ihrer Zwillingsschwester konnte ich folgende Feststellungen machen:

Beide Zwillinge unterschieden sich von Geburt an so wenig, daß sie selbst von ihrer Mutter dauernd verwechselt wurden. Bis mitten in die Volksschulzeit hinein war es der Mutter nur durch Zeichnen möglich, die Zwillinge auseinanderzuhalten. In Haltung, Bewegung, Gewohnheiten, Ansprechbarkeit und Temperament glichen sich Elisabeth und Margarete aufs Haar. In der Volksschulzeit und für die Dauer der Schulzeit waren die Zwillinge immer beieinander. Sie hatten gemeinsame Interessen, die sie nicht im gleichen Maße mit ihren anderen Geschwistern teilten. Auf einem Kommunionbild, aufgenommen als die Zwillinge 12 Jahre alt waren, sehen sich die beiden sprechend ähnlich; Gesichtsausdruck, Gesichtszüge und Haltung decken sich fast völlig. Nach der Schulentlassung trat Margarete auswärts in Dienst, Elisabeth blieb im Elternhaus. Seitdem hat das Verhältnis zwischen den Zwillingen etwas an Innigkeit verloren. Auf einem Lichtbild ungefähr aus dem Jahr 1922 erscheint Margarete um ein Weniges kleiner als Elisa-

beth, die etwas schlanker ist als die leicht untersetzte Margarete. Außerdem fällt Margarete durch ein etwas volleres Gesicht auf. Gesichtszüge und Gesichtsausdruck hingegen stimmen mit seltener Treue überein. Die erste Regelblutung sollen beide Zwillinge annähernd um die gleiche Zeit bekommen haben. Nachdem Margarete das Elternhaus verlassen hatte, haben sich die Zwillinge häufig wiedergesehen. Im besonderen wurde Elisabeth, während sie an Encephalitis epidemica akut erkrankt war, von Margarete des öfteren besucht. Margarete heiratete 1929. Sie hat dreimal geboren. Alle drei Kinder, zwei Mädchen und ein Knabe, leben, sind körperlich und geistig gesund.

Die Eiigkeitsbestimmung wurde nach der polysymptomatischen Ähnlichkeitsmethode vorgenommen. Leider konnten nicht alle maßgeblichen Merkmale verglichen werden, da der gesunde Zwilling die Abnahme gewisser anthropologischer Maße nicht gestattete. Dennoch glaube ich mit den durchgeführten Vergleichen die Eiigkeit der beiden Zwillinge Elisabeth (Probandin) und Margarete zuverlässig beweisen zu können.

Margarete erscheint graziler und etwas kleiner, ausgemergelt durch viele Arbeit.

Beide Zwillinge gehören zur Blutgruppe O.

Augenfarbe bei beiden Zwillingen Nr. 8 der Martin-Schultzschen Augenfarbentafel entsprechend; außerdem ist bei Elisabeth die Iris des rechten Auges im äußeren oberen, mittleren und teilweise auch im unteren Sektor hellbraun gefleckt, bei Margarete die Iris des linken Auges fast ausschließlich im äußeren oberen Quadranten.

Haarfarbe bei beiden Zwillingen ein tiefes stumpfes Dunkelbraun, schon stark mit grauen Haaren durchmischt. Haar schlicht, Körpergröße: Elisabeth 169 cm, Margarete 167,5 cm.

Horizontalumfang des Kopfes:	Elisabeth	55 cm,	Margareta	54 cm
größte Kopflänge ············	,,	17 cm,	,,	16,5 cm
größte Kopfbreite ···········	,,	14,5 cm,	,,	14,2 cm
kleinste Stirnbreite ··········	,,	10,2 cm,	,,	9,5 cm
Jochbogenbreite ·············	,,	10,5 cm,	,,	10,2 cm
Unterkieferwinkelbreite ······	,,	7,9 cm,	,,	8,3 cm

Längenprofil des Gesichtes: weitgehend einander angenähert.

Augenbrauen: bei beiden Zwillingen kräftig gebildet, leicht nach außen und unten geschwungen, nasenwärts bis zu 7 mm breit, schläfenwärts sich verschmälernd; Länge der Augenbrauen zwischen 5,5—6 cm, Haare dunkelbraun, bis 1 cm lang, Strichrichtung nach unten und außen.

Nase: bei beiden Zwillingen schmal, gut mittellang, Nasenansatz schmal, Nasenrücken gerade, Rückenlänge bei beiden Zwillingen 6 cm. Nasenhöhe: Elisabeth 5,3 cm, Margarete 5,2 cm, Nasenbreite bei Elisabeth 3 cm, bei Margarete 2.7 cm, Nasenflügel eher schmal als gebläht, Nasenlöcher mehr schlitzförmig, längsoval, Ebene der Löcher bei beiden Zwillingen fast horizontal.

Gesichtsfarbe: Elisabeth frisch, rote Wangen, Margarete leichte Rotfärbung der Wangen, im übrigen stark sonnengebräunt.

Mund: bei beiden Zwillingen ziemlich breit; Oberlippe tritt bei beiden deutlicher vor als Unterlippe. Nasolabial- und Mundwinkelfalte bei beiden Zwillingen ausgeprägt.

Ohren: keines der Zwillinge hat angewachsene Ohrläppchen, beide Ohren verhältnismäßig lang; physiognomische Ohrlänge aller 4 Ohren zwischen 6,8 und 7 cm, Tragus bei beiden Zwillingen wenig vorspringend, desgleichen der Antitragus, Tuberkula Darwini kaum angedeutet.

Zähne: Elisabeth: obere Schneidezähne fehlen, desgleichen der r. untere Eckzahn, die übrigen Zähne ziemlich intakt; Margarete: trägt Prothese für die oberen Schneidezähne, rechter unterer Eckzahn ist vorhanden. An den übrigen Zähnen beider Zwillinge nichts Auffälliges, insbesondere keine Schmelzanomalien. Sommersprossen: fehlen bei beiden Zwillingen fast vollständig, nur auf der Stirne ganz vereinzelt einige kleine matthellbraune Pigmentflecken.

Die Abdrücke der Finger beider Hände glichen sich hinsichtlich der Art der Muster wie der Richtung der Schlingen fast völlig, in bezug auf die Zahl der Papillarlinien bestehen geringfügige Differenzen.

Hände:	Länge der rechten Hand	bei Elisabeth	18,3 cm,
		bei Margareta	18,1 cm,
	Breite der rechten Hand	bei Elisabeth	8,4 cm,
		bei Margareta	8,4 cm.

Als Gesamtergebnis der Eiigkeitsuntersuchung ist damit festgestellt:

Geschlecht: konkordant
Blutgruppe: konkordant
Körpergröße: nahezu konkordant
Kopf- und Gesichtsmaße: weitgehend übereinstimmend
Längenprofil des Gesichts: konkordant
Augenbrauen: konkordant
Augenfarbe: konkordant
Haarfarbe und -form: konkordant
Hautfarbe: weitgehend übereinstimmend
Sommersprossen: konkordant
Lippenform: konkordant
Nasen- und Lippenfalte: konkordant
Nasenform: konkordant
Ohrform: konkordant
Gebiß: weitgehend übereinstimmend
Papillarlinienmuster: nahezu übereinstimmend
Hände: konkordant.

Bei dieser weitgehenden Übereinstimmung der Zwillinge in vielen wichtigen Merkmalen kann *an ihrer Eineiigkeit* m. E. *nicht gezweifelt werden.*

Ist es nun erlaubt, aus der Eineiigkeit und aus der Tatsache, daß nur eine der beiden Zwillingsschwestern an Encephalitis epidemica erkrankt ist, Schlüsse auf die Natur der Disposition zu Encephalitis epidemica zu ziehen? Meines Erachtens überhaupt nicht, keinesfalls aber mit der für eine solche Folgerung notwendigen Sicherheit. Den Infektionsmodus der Encephalitis epidemica kennt man nicht. Es steht wohl fest, daß die Probandin im akuten Stadium der Krankheit von ihrer Zwillingsschwester wiederholt besucht wurde. Aber niemand kann sagen, ob sich die Zwillingsschwester gelegentlich der Besuche mit Encephalitis-epidemica-Virus tatsächlich infizierte, und daß die Infektion bei ihr nicht angegangen ist. Mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit ließe sich das vermuten, wenn eine repräsentative Serie von eineiigen Zwillingen mit jeweils einem an Encephalitis epidemica-Kranken und einem gesunden Zwillingspartner zu Verfügung stände Weil dies nicht der Fall ist, darf auf Grund des Ergebnisses gegenwärtiger Untersuchung auch nicht angenommen werden, daß vorwiegend ein oder mehrere exogene Faktoren die Disposition zu Encephalitis epidemica bedingen. Die Notwendigkeit der Sammlung einer repräsentativen Serie von ein- und zweieiigen Zwillingen mit Encephalitis-epidemica-Trägern ist also zwingend.

Benütztes Schrifttum

1. *Adler, Emil*, Ref. Zbl. N. *81*, 541 (1936). — 2. *Albasanz Echevarria*, Ref. Zbl. N. *30*, 74 (1922). — 3. *Barbier, H.*, Ref. Zbl. N. *26*, 208 (1921). — 4. *Becker, Gosta*, Z. Konst. Lehre, *9*, 4. — 5. *Beringer*, Klin. W. *3*, 2058 (1924). — 6. *Boeckel, L. Van* u. *A. Bessemanns*, Ref. Zbl. N. *30*, 74 (1922). — 7. *Browning, William*, Ref. Zbl. N. *43*, 65 (1926). — 8. *Brugger, Carl*, Z. N. *118*, 459 (1929). — 9. *Daddi, Angelo*, Ref. Zbl. N. *31* (1923). — 10. *Dretler, Julian*, Ref. Zbl. N. *80*, 186 (1936). — 11. *E. Baugh, Franklin*, Ref. Zbl. N. *37*, 347 (1924). — 12. *v. Economo*, Encephalitis Lethargica, Wien. *Franz Deuticke* 1917. — 13. *Fernandez, Sanz*, Ref. Zbl. N. *26*, 111 (1921). — 14. *Fleck, Ulrich*, Archiv Psychiatrie, *79* 509 (1927); Arch. Psychiatrie, 79, 723 (1927). — 15. *Francioni, Carlo*, Ref. Zbl. N. *26* (1921). — 16. *Fyfe, L. L.*, Ref. Zbl. N. *32*, 481 (1923). — 17. *Géronne*, Berl. Kl. W. 1920 Nr. 49. — 18. *Guerner, Fausto*, Ref. Zbl. N. *59*, 486 (1931). — 19. *Happ, W. M.* u. *V. R. Mason*, Ref. Zbl. N. *26*, 205 (1921). — 20. *Hassin*, George B., Ref. Zbl. N. *48*, 407 (1928). — 21. *Heuyer, G., Vogt, Lautmann* u. *Stern*, Ref. Zbl. N. *83*, 206 (1937). — 22. *Jensch, Klaus*, Z. N. *168*, 183 (1940). — 23. *Jorge, Ricardo*, Ref. Zbl. N. *26*, 536 (1921). — 24. *Kant, Otto*

Z. N. *113*, 246 (1928). — 25. *Kling*, Carl und Folke *Liljenquist*, Ref. Zbl. N. *25*, 310 (1921). — 26. *Kristenson*, *Anders*, Ref. Zbl. N. *28*, 323 (1922). — 27. *Krontowsky*, *A.*, Ref. Zbl. N. *43*, 666 (1926). — 28. *Lange*, *Johannes*, Z. N. *84*, 266 (1923). — 29. *Lemmieere*, *A.*, Ref. Zbl. N. *25*, 193 (1921). — 30. *Lemoine*, *G.* Ref. Zbl. N. *25*, 405 (1921). — 31. *Löffler*, *Hans*, Arch. Psychiatrie, *71*, 393 (1924). — 32. *Luxenburger*, *Hans*, Lehrbuch der Psychiatrie von *Eugen Bleuler*, Berlin 1937, S. 145. — 33. *Mac Nalty*, *Arthur*, Ref. Zbl. N. *89*, 78 (1938). — 34. *Mäkelä*, *Väinö*, Über psychische Störungen bei und nach der epidemischen Encephalitis. *Helsinki* (1928). — 35. *Meggendorfer*, *Friedrich*, Z. N. *75*, 189 (1922). — 36. *Netter*, Arnold, Ref. Zbl. N. *25*, 309 (1921). — 37. *Oehmig*, *Ossian*, M. m. W. *67*, Jg. 660 (1920). — 38. *Palitzsch*, *F.*, Ref. Zbl. N. *25*, 312 (1921). — 39. *Pecori*, *Giuseppe*, Ref. Zbl. N. *25*, 400 (1921). — 40. *Pette*, *H.*, Ref. Zbl. N. *61*, 479 (1932). — 41. *Persch*, *R.*, Allg. Z. Psychiatr. *107*, 246 (1938). — 42. *Peust*, *Ernst*, Jour. Psychol. u. Neurol. *37*, 233 (1928). — 43. *Reiter*, *Paul*, Ref. Zbl. N. *64*, 71 (1932). — 44. *Rindfleisch*, *W.*, Dtsch. Z. Nervenh. *70*, 243 (1921). — 45. *Roger*, *H.* u. *André Blanchard*, Ref. Zbl. N. *25*, 310 (1921). — 46. *Runge*, *W.*, Ref. Zbl. N. *34*, 298 (1924). — 47. *Rüttimeyer*, *W.*, Ref. Zbl. N. *25*, 315 (1921). — 48. *Schneider*, *Carl*, Allg. Z. Psychiatr. *82*, 265 (1925). — 49. *Schulz*, *Bruno*, Z. N. *109*, 15 (1927); Z. N. *136*, 386 (1931). — 50. *Stern*, *F.*, Ref. Zbl. N. *26*, 112 (1921); Die epidem. Encephalitis. Berlin, *Julius Springer* 1922; Epidemische Encephalitis. *Bumke-Foersters* Hdb. d. Neurol. Bd. *13* (1936). — 51. *Stern*, *F.* und *A. Grote*, Arch. Psychiatr. *75*, 235 (1925). — 52. *Stiefler*, *Georg*, Z. N. *74*, 396 (1922). — *53. Taddei*, *Giovanni*; Ref. Zbl. N. *39*, 141 (1924). — 54. *Tixier*, *Léon*, Ref. Zbl. N. *56*, 302 (1930). — 55. *Trapl Jriči*, Ref. Zbl. N. *26*, 206 (1921). — 56. *Villinger*, Werner M. m. W. *68*. Jg. 913 (1921). — 57. *Wallgren*, *Arvid*, Ref. Zbl. N. *26*, 365 (1921).

Neue Ergebnisse mit der Salzsäure-Collargol-Reaktion

Von

Carl Riebeling

(Mit 4 Abbildungen und 1 Tabelle)

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Hansischen Universität Hamburg. Direktor: Prof. Dr. *Bürger-Prinz*)

(Eingegangen am 15. März 1942)

Die Salzsäure-Collargol-Reaktion hat sich, seit sie im April 1938 veröffentlicht wurde, in der Hand bereits recht zahlreicher Untersucher bewährt.

M. W. an erster Stelle der Nachuntersuchungen steht eine Veröffentlichung von *Herrmann*, der die Reaktion regelmäßig anwendet und gute Erfolge hat. Die seinem Institut einsendenden Kliniken haben nach kurzer Zeit die Reaktion regelmäßig verlangt. *Nagel* spricht der Reaktion großen Wert zu und betont, was die meisten Nachuntersucher, aber wir selbst auch ausdrücklich betonen, daß sie nicht ein Ersatz für die alten Kolloidreaktionen sein soll, sondern eine Ergänzung. *Ljungberg* steht auf dem gleichen Standpunkt. *Jahnel* bestätigt, daß er die Reaktion regelmäßig anwendet, und daß sie brauchbar sei. *Gaupp* findet häufiger als wir längere Schutzzonen und mißt dem von mir als Typ B bezeichneten Reaktionsausfall keine Bedeutung zu, läßt aber die Frage offen, ob nicht doch häufig dieser Typ bereits ein pathologisches Geschehen nachweist. Auch *Duensing* faßt diese Kurvenform etwa so auf. *Briet* stellt in einer Leydener Dissertation die Brauchbarkeit an etwa 100 Liquores von Schizophrenen fest.

Drei Veröffentlichungen der letzten Zeit, die sich eingehend mit der SCR beschäftigten und insbesondere nach dem Wesen der Reaktion fragen, geben mir Veranlassung zur Theorie der SCR erneut Stellung zu nehmen und einige Beobachtungen von meinem Mitarbeiter *Strobel* und mir selbst ausführlicher zu besprechen.

Kastein stellt sich auf den Standpunkt, daß der Reaktionsausfall völlig geklärt werden könnte durch die wechselnde Alkalireserve

des Liquors, die Gesamteiweißmenge und Art und Eigenschaften sowie mengenmäßiges Verhältnis der einzelnen Eiweißfraktionen.

In seiner zweiten Mitteilung kommt *Kastein* zu dem Schluß, daß bei abnormen Liquores mit mäßig erhöhtem Eiweißgehalt die zweite Schutzzone auf der Anwesenheit pathologischer Eiweißkomponenten beruht, die bei einem pH unter 4,2 die Silberteilchen des Collargols noch schützen, wozu die normalen Eiweißbestandteile des Liquors nicht in der Lage sind.

Aus Versuchen mit gleichbleibender Liquormenge und absteigendem pH ergibt sich für *Kastein*, daß die erste Fällung da einsetzt, wo das Liquoreiweiß keine Ladung hat, also im isoelektrischen Punkt, oder wie er richtig ausführt, besser zu sagen in der isoelektrischen Zone, weil ja die vielgestaltigen Eiweißgemische, die im Liquor vorhanden sind, nicht alle genau im gleichen Punkt entladen werden.

Kastein lehnt insbesondere unsere alten Versuche mit Ultrafiltraten ab. Auf die Einwände, die er gegen unsere Technik macht, sei weiter unten eingegangen. Für praktisch brauchbar hält übrigens auch *Kastein* die Reaktion.

Auf S. 457 in seiner zweiten Arbeit spricht *Kastein* von einem normalen Ansatz der Reaktion, bei dem nur statt $^1/_{500}$ $^1/_{1000}$ Collargolsol verwandt worden sei, das seiner geringeren Menge nach entsprechend länger geschützt werden könnte. Daraus muß man entnehmen, daß die von K. benutzte übliche Gebrauchslösung nicht genau der Vorschrift entsprechend $^1/_{10000}$ ist, sondern erheblich stärker. Es ist unumgänglich notwendig, daß die Gebrauchslösung richtig dosiert ist und täglich neu aus einer Stammlösung 1 : 1000 hergestellt wird. Diese Lösung muß dunkelbraun sein und auf Blick von schräg oben und auch bei der Durchsicht deutlich rauchig opalisieren. Frisch hergestellt muß die Lösung in der 1-mm-Kammer des Stufenphotometers gegen destilliertes Wasser bei Benutzung des Filters S 43 eine Durchlässigkeit von 25% ergeben, was einen Extinktionskoeffizienten für 1 cm Schichtdicke von 6,02 entspricht. Interferometrisch ergeben sich in der 2-cm-Kammer 108 Trommelteile. — Das Collargol darf nicht zu alt werden und es muß vermieden werden, daß es aus länger gelagertem Collargol hergestellt wird. Wird aus irgend einem Grunde die Stammlösung verdorben, so zeigt sich das u. a. auch in einer Aufhellung. Wir haben die Beobachtung gemacht, daß mit solchem Collargol normale Liquores noch die gleiche Reaktion geben wie mit guten Lösungen. Die Reaktion wird aber weniger empfindlich, die Gruppe der Reaktionen mit allmählicher Verminderung des

Schutzes wird überhaupt nicht erfaßt und der Typ N., den ich — wie oft erwähnt — nur bei Paralyse, Tabes und M. S. finde, zeigt sich auch bei anderen Liquores.

Kastein weist in seiner 2. Mitteilung auch darauf hin, daß man mit einer von ihm angegebenen Modifikation der SCR die Bedeutung der Qualität der Eiweißkörper noch besser erkennen kann. Er benutzt eine Azetatpufferreihe in n/10-Konzentration und gibt 1 cm^3 zu je 0,1 ccm Liquor. Die Ausflockung des Silbersols erfolgt je nach Beschaffenheit des Eiweißes etwas früher oder etwas später als normalerweise, und je höher die Gesamteiweißmenge der untersuchten Flüssigkeit ist, desto rascher wird im Verlauf der pH-Reihe das Silbersol wieder geschützt. K. will diese Modifikation auch zur Untersuchung von Seren angewandt wissen, und gibt selbst eine Anzahl von Untersuchungen wieder, die mir aber nicht sehr eindrucksvoll zu sein scheinen. Man müßte m. E. mindestens die Abstufung der H-Jonenkonzentrationen noch flacher gestalten, als das in der *Kastein*schen Reihe der Fall ist, vergleicht man nämlich so grob differente Seren wie normale und solche von einem Stauungsikterus, wie sie *K.* nebeneinanderstellt, so erhält man eine Verbreiterung der Ausfällungszone um je ein Röhrchen im Sauren und im Alkalischen, eine unklare Lebererkrankung gibt gar die gleiche Kurve wie ein gesundes Serum.

Vicklickys Untersuchungen über die normale SCR müssen jetzt erwähnt werden. Der Prager Autor, der bereits mehrere Arbeiten über die SCR in tschechischer Sprache veröffentlicht hat, wertet sein Material auch nach den Grenzen der Norm aus. Er läßt als normal nur solche Kurven gelten, bei denen bis zum vierten Röhrchen das Collargol geschützt wird. Er betont die Notwendigkeit, sicher reines destilliertes Wasser zu benutzen. Auch wenn man redestilliertes Wasser benutzt, wird man individuelle Verschiedenheiten im Ausfall der Breite der ersten Schutzzone bei normalen Fällen erleben. Ich weiß von mündlichen Berichten verschiedener Nachuntersucher, daß je nach dem Labor der Schutz bei normalen Liquores im 3., 4. oder 5. Röhrchen liegt. Ich würde Liquores, bei denen nur 2 Röhrchen geschützt sind, unbedingt für pathologisch halten, da meine normalen Fälle im allgemeinen bis zum dritten Röhrchen schützen. Aber Verbreiterungen der Schutzzone um nur eins oder höchstens zwei Röhrchen halte ich nicht für sicher pathologisch. Bei meiner ersten Veröffentlichung glaubte ich aus Gründen der Einfachheit darauf verzichten zu können, Benutzung redestillierten Wassers zu fordern. Nach eigenen unangenehmen Erfahrungen mit einfach destilliertem Wasser, das bei uns häufig zu sauer ist, halte ich es aber doch für notwendig, daß man prinzipiell redestilliertes Wasserbenutzt und zwar über Calciumhydroxyd redestilliert.

Verkürzte Schutzzonen, das sind bei *Vicklicky* solche mit 3 oder weniger geschützten Röhrchen, bei mir solche mit 2 oder weniger geschützten Röhrchen, sehen wir außerordentlich selten, gelegentlich beim Hydrocephalus, gelegentlich bei remittierten Paralysen, schließlich etwa häufiger bei Meningismus. Das ist genau die gleiche Reihe von Fällen, wie sie auch *Vicklicky* beschreibt.

Wenn man nun aber zu den leichten Verbreiterungen des Schutzes noch solche Fälle rechnet, die man auch als unvollkommene B-Typen ausdeuten könnte, also solche, bei denen das 4. Röhrchen getrübt ist, das 5. wieder geschützt (beim B-Typ ist das 4. Röhrchen ganz ausgefallen, das 5. wieder geschützt) dann scheint es mir doch deutlich zu werden, sowohl aus den eige-

nen Erfahrungen als auch aus den Erfahrungen von *Vicklicky*, daß dem B-Typ, sogar mit Einschränkung auch dem verbreiterten A-Typ, mehr Bedeutung zuzumessen ist als ihm z. B. *Gaupp* beilegen will. Man muß den verbreiteten A-Typ dann nämlich als einen B-Typ auffassen, bei dem die an sich das 4. Röhrchen fällende Komponente vorhanden ist, aber durch eine stärkere schützende Komponente nicht oder nur unvollkommen zur Auswirkung kommt. Auch wir beobachten den B-Typ oder den verbreiterten A-Typ bei Rentenneurosen, bei Psychopathen und bei asthenischen Versagungszuständen, auch wir sind sehr zurückhaltend mit der Bewertung des Typs der SCR. Aber wenn wir auch anderseits diesen Typ bei Lues latens und bei Arteriosklerosen finden, so spricht doch mehr dafür, daß es sich um eine vielleicht ganz geringfügige organische Veränderung handelt als daß es lediglich eine Ungenauigkeit einer Reaktion darstellt. Schließlich braucht ja nicht ein Rentenneurotiker, dem wir mit vollem Recht den Anspruch auf eine Versorgung bestreiten, völlig gesund zu sein und es scheint mir viel richtiger, daß wir einen geringfügigen organischen Befund sehen und mit voller Absicht vernachlässigen, als daß wir um eines Prinzips willen Störungen nicht sehen wollen, die objektiv vorhanden sind, von deren Irrelevanz wir nur überzeugen müssen. Auch *Duensing* wendet gegen die SCR ein, daß auch sie ebensowenig wie andere Liquorreaktionen geeignet sei, eine strikte Unterscheidung zwischen normal und pathologisch zu treffen. Ich glaube, daß man vielmehr daran denken muß, daß eben doch mehr geringfügige Abweichungen von der Norm existieren, als gemeinhin angenommen wird, und daß es eine klinische Entscheidung sein muß, ob man solch geringfügiger organischer Veränderung Wert beimessen will oder nicht.

Froideveaux stellt fest, daß die SCR bei 46 Schizophrenien in 78% positiv ausfiel, also noch öfter, als wir selbst behauptet hatten. Wenn F. weiter sagt, daß die Reaktion für eine differentialdiagnostische Entscheidung nicht brauchbar sei, so stimme ich ihm völlig zu, soweit das für die Schizophrenie gilt. Es liegt mir völlig fern, die SCR für die Schizophrenie anders auszuwerten als derart, daß sich mit dieser Reaktion besser als mit mancher anderen zeigen läßt, daß wohl der Schizophrenie eine organische Veränderung zugrunde liegt, und daß vielleicht auch dem klinischen Begriff Schizophrenie verschiedene Grundkrankheiten entsprechen. *Kranz* hat in einer Dissertation aus meinem Institut die vorläufigen Feststellungen bzgl. des Ausfalls des Liquorsyndroms bei der Schizophrenie noch auf frühere Jahrgänge von Untersuchungen ausgedehnt und kommt zu dem Resultat, daß mindestens 60% Liquores von Schizophrenen irgendwie pathologisch sind.

Die SCR allein soll man überhaupt nicht auswerten, sondern sie immer im Zusammenhang mit dem übrigen Liquorbefund auswerten, erst dann macht sie sich bezahlt. Je breiter man das Liquorspektrum anlegt, desto mehr wird man diagnostizieren können. Eine oder die andere noch so empfindliche Reaktion allein ist nie maßgebend. Allerdings muß ich nach meiner ausgedehnten Erfahrung sagen, daß in den seltenen Fällen, in denen Liquor nur in sehr geringer Menge zur Verfügung steht, mit der SCR und WaR bei Verdacht auf luische Erkrankung bzw. MS., um Lues auszuschließen, mit der SCR und der Gesamteiweißbestimmung bei neurologischen Erkrankungen und Psychosen mehr zu diagnostizieren ist als z. B. mit der Mastixreaktion in einer der genannten Kombinationen. *Broggi* berichtet über die Reaktion im Rahmen seiner Untersuchungen über neue Methoden und neue Reaktionen für die Liquordiagnostik. Er hat 80 Fälle untersucht und hebt die Einfachheit

der Reaktion hervor, sowie die Möglichkeit, mit ihr weiter in die Theorie der Kolloidreaktionen überhaupt einzudringen. Seine Ergebnisse bzgl. der untersuchten Fälle decken sich mit den meinen und denen der meisten Nachuntersucher.

Verbreiterung der ersten Schutzzone über das 5. Röhrchen hinaus findet sich fast nur, über das 7. Röhrchen hinaus überhaupt nur bei Eiweißvermehrung. Die Menge aber des Eiweißes ist recht wenig maßgebend für die Breite der Schutzzone, sei sie nun von einer Fällungszone unterbrochen oder nicht. Ob bei einem Meningitisliquor 5 oder 10 Teilstriche mit der Zentrifugiermethode gemessen werden, ob auch ein Sperrliquor einmal das 300fache des normalen Eiweißgehalts des Liquor enthält, über das 13. oder höchstens 14. Röhrchen hinaus wird das Collargol nie geschützt werden. Man kann allein aus diesen Beobachtungen heraus nachweisen, daß die Schutzzonen nicht ein Ausdruck für den Eiweißgehalt allein sind.

Duensing, dem wir besonders dafür danken, daß er uns das Manuskript seiner zweiten Arbeit vor der Veröffentlichung zur Verfügung stellte, kommt zu folgenden Ergebnissen: Die Schutzwirkung der von mir erste Schutzzone genannten ersten 3—4 Röhrchen führt er lediglich auf die Pufferungskapazität des Liquors zurück. Da deren Substrat ultrafiltrabel ist, kommt er bezgl. des Kurvenausfalls von Ultrafiltraten zu dem gleichen Ergebnis wie wir. Für den weiteren Verlauf der Kurven meint er, daß dafür dieselben Bedingungen im Prinzip gelten, wie für die alten Kolloidreaktionen, nur abgewandelt durch die verschiedene Schutzwirkung bezw. Empfindlichkeit der angewandten Testkolloide. Die Salzsäure wirke auf die Eiweißkörper u. U. auch aktivierend ein. *Duensing* führt den interessanten Begriff der Fällungszone innerhalb der Schutzzone ein. *Duensings* praktische Erfahrungen bestätigen im wesentlichen die von uns und den genannten Autoren erhobenen Ergebnisse. Die von mir als recht wichtig angesehene Kurvenform, die man bei unbehandelten Paralysen, bei Tabes und bei Multipler Sklerose finden kann, sowie die als Typ M bezeichnete Form, die man nur bei behandelter Paralyse, bei Tabes und bei Multipler Sklerose findet, schätzt D. erheblich geringer ein. D. basierte seine erste Publikation bereits auf 1200 Fälle, so daß wir seiner Arbeit nicht nur wegen der großen Ausführlichkeit und der vielseitigen Untersuchungen, sondern auch aus quantitativen Gründen besondere Beachtung schenken müssen. Wir selbst verfügen jetzt über annähernd 6000 Fälle, die ein sehr vielfältig zusammengesetztes Beobachtungsgut umfassen, so daß wir große Erfahrung sammeln konnten bezgl. der syphilitischen Affektionen des ZNS, sowie auch der Lues latens, aber auch über reichliche Erfahrungen auf allen anderen Gebieten verfügen.

Bezüglich der Beurteilung, welche Körper nun entscheidend

sind für immerhin recht vielseitigen Kurvenausfall wollen wir uns zunächst mit der Reaktion beschäftigen, die sich findet, wenn man verdünntes Serum benutzt. Serum, das etwa 1 : 40 verdünnt wird — wir haben zunächst nur mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt, auf andere Verdünnungen werden wir später eingehen — entspricht in seinem Eiweißgehalt etwa einem Meningitisliquor. Sein Gehalt an molekular gelösten Substanzen ist minimal, sein Gehalt an Elektrolyten praktisch nur durch das Kochsalz bestimmt. Die Kochsalzlösung ist sehr wenig pufferungsfähig, wie auch *Duensing* erneut betont hat und es kommt für diese Verdünnung praktisch nur ihr Eiweißgehalt in Betracht.

Unverdünnt könnte man das Serum wohl auch benutzen, wenn man eine entsprechend längere Verdünnungsreihe der SCR anstellen wollte. Hierbei müßte aber berücksichtigt werden, daß Eiweiß in so hohen Konzentrationen wie in einem nativen Serum das Testkolloid schon verändert, daß also ein Vergleich einer solchen Lösung mit dem Liquor auf Schwierigkeiten stoßen würde. Außerdem haben wir gefunden, daß aus Serum das im Verhältnis 1 : 20 mit n/500 HCL verdünnt wird — das entspricht der Verdünnung, wie sie im 5. Röhrchen der gebräuchlichen SCR-Reihe vorliegt — ein zu dem Globulinen gehöriger Eiweißkörper ausgefällt wird, der etwa 10% der Gesamteiweißmenge ausmacht.

Diesen Eiweißkörper haben wir übrigens nach verschiedenen Richtungen untersucht und feststellen können, daß seine Menge im Verhältnis zur Gesamteiweißmenge des Serums bei verschiedenen, insbesondere kachexierenden Krankheiten größer wird. Bemerkenswert ist ferner, daß es sich bei seiner Ausfällung, trotzdem es sich um eine Säurefällung handelt, um eine reversible Fällung handelt. Stellt man mit diesem Eiweißkörper die SCR an, so erhält man eine schmale Schutzzone, niemals unterbrochen etwa durch eine Fällungszone. — Diesen Körper hat offenbar auch *Duensing* bei verschiedenen Zusatzversuchen benutzt. Die Mengenanteile am Gesamteiweiß wurden von uns nur durch Kjeldahlisieren nach Veraschung bestimmt. Mit Serumverdünnung erhält man immer nur eine mehr weniger breite gleichmäßige Schutzzone, die sich bis zur Verdünnung von etwa 10000 erstreckt, nicht selten auch auf 20000, aber fast nie weiter. Es ist ganz gleich, ob man ein normales oder ein pathologisches Serum verwendet, ob das Serum eiweißreich oder eiweißarm ist, und ob das Verhältnis zwischen Globulin und Albumin normal oder zugunsten der einen oder anderen Komponenten verschoben ist. Wir können das mit aller Sicherheit behaupten, da wir trotz des ständig gleichen Er-

gebnisses über 300 Seren verschiedenster Abkunft geprüft haben. — Wendet man statt des Serums sein Globulin allein an, das nach Aussalzung durch Ammonsulfat und Wiederauflösen in physiologischer Kochsalzlösung verwandelt wird, so erhält man das gleiche Resultat mit dem Unterschied, daß die Schutzzone etwas schmäler ist. Verschiedenen Liquoren zugesetzt, vermag Serumglobulin die Reaktionen zu verdeutlichen, wie sich aus Abb. 1 ergibt, in der (links) aus dem durch hohe Eiweißmengen bedingten Typ K ein M-ähnlicher wird. Die Globulinanreicherung macht den Meningitisliquor paralyse-ähnlich. Wir ersehen daraus, daß 1. soweit es sich um Serum handelt oder einen indifferenten Eiweiß-

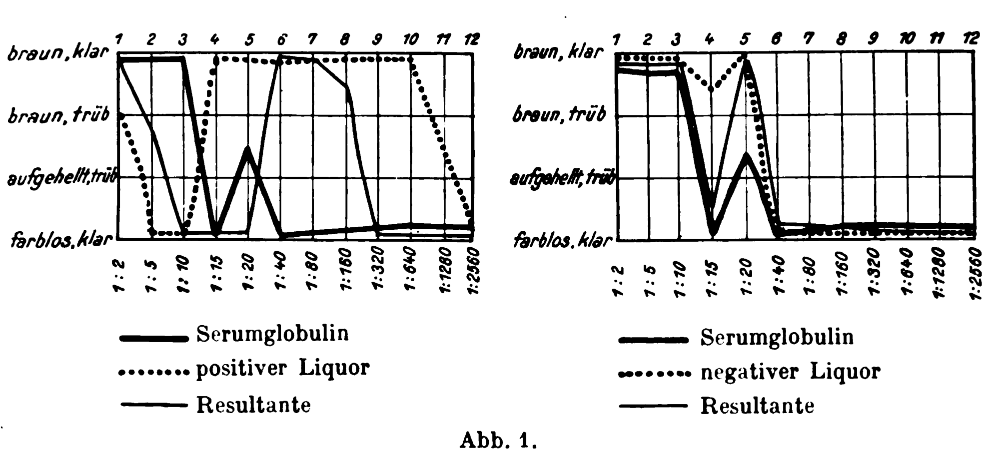


Abb. 1.

körper (mit Kasein gelingt es ebenfalls leicht, breite Schutzzonen zu bekommen) die Breite des Schutzes vorwiegend oder ausschließlich vom Eiweißgehalt abhängig ist und in keiner Weise mit der Qualität des Eiweißkörpers zu tun hat. *Duensing* bestätigt vollauf unsere Beobachtung, daß Liquor, sein Ultrafiltrat, auch das eigene Ultrafiltrat des Serums in der Lage sind, wenn sie als Lösungsmittel für das Serum benutzt werden, nicht selten Fällungszonen zu veranlassen. Unsere Verdünnungen mit Liquor haben das ganz regelmäßig ergeben. Die schlecht puffernde Kochsalzlösung wirkt genau wie der Nichteiweißanteil des Serums (das ja auch unverdünnt lediglich schützt mit den oben gemachten Einschränkungen) der gut puffernd ist. Die guten Pufferungskapazitäten des Liquors und des Serums nach Passieren einer Membran, wirken fällend, oder sie gestatten nunmehr dem Eiweiß, gefällt zu werden oder das Collargol zu fällen. Wir haben ein Parallelbeispiel zu diesen etwas eigenartigen Ergebnissen, die recht dunkel erscheinen: *Strobel* hat die Globuline

von Liquores verschiedenster Provenienz isoliert: Die isolierten Globuline wurden in Kochsalzlösung oder auch in Liquor wieder aufgelöst, so daß ihre Gesamtmenge der Eiweißmenge eines normalen Liquors entsprach, mit Anreicherungsversuchen wurden auch noch wesentlich höhere Gesamteiweißmengen erzielt. Während nun das Globulin aus Paralyseliquor, das ja eigentlich die Fällungszone in der ersten Schutzzone (erste 3—4-Röhrchen) verursacht, eine einfache Schutzzone von 4—5 Röhrchen gab, vermochte das Globulin aus normalen Liquores (angereichert auf den Gehalt an Gesamteiweiß oder anders ausgedrückt auf den Gehalt eines Paralyseliquors an Globulin) nicht zu schützen! Die Fällung im ersten Röhrchen bei den Paralyseglobulinen kann hier außer Betracht bleiben, sie ist zu erklären durch Fällung des Globulins bereits durch die Salzsäure und hat ihrem Wesen nach für die Beurteilung der Reaktion keine Bedeutung. Es tritt also etwas ganz anderes ein als nach Analogie zur Mastix- oder Goldsolreaktion z. B. zu erwarten gewesen wäre. Bei diesen Reaktionen gibt die Kurve der isolierten Globuline ja nur eine Verstärkung der Ausfälle mit nativem Liquor wieder. Diese Befunde, die sich auch noch dadurch unterstreichen ließen, daß Verstärkung der Globulinmenge bei den Paralyse- und Meningitisglobulinen eine Verbreiterung der Schutzzone, bei den Globulinen aus normalem Liquor hingegen keine Veränderungen ergaben, lassen sich m. E. nur mit spezifischen Eigenschaften der Globuline deuten. Im eigenen Milieu muß das Paralyseglobulin andere Eigenschaften haben als isoliert, oder es handelt sich bei den charakteristischen Kurven um Dinge, die nicht an das Globulin, sondern beispielsweise an lipoide Begleitkörper gebunden sind.

Duensings Beispiel von dem Paralyseliquor, dessen Gesamteiweiß fast ausschließlich aus Globulin besteht — oder wie wir lieber sagen, dessen gesamte Eiweißkörper globulinartig aussalzbar geworden sind — ist für die Frage nach der Wirkung reinen Globulins unbrauchbar! Denn das isolierte Globulin verhält sich eben anders! Für die SCR bei der Paralyse gilt aber, daß bei den zahllosen Fällen, die ich gesehen habe, eben ganz regelmäßig die von mir unverbindlich als Typus N bezeichnete Kurve auftritt, ganz gleich ob viel oder wenig Globulin vorhanden war.

Für den Übergang zwischen Paralyseliquor und dem Liquor anderer organischer Erkrankungen ist auch hier der Liquor bei der behandelten Paralyse brauchbar. Wenn der Liquor nur mäßig saniert ist, hört die Schutzwirkung seines Globulins, die wir so eindrucksvoll haben feststellen müssen, sofort auf. Daß die SCR

ein guter Indikator für das Inaktivwerden eines luischen Prozesses ist, habe ich verschiedentlich erwähnt und das hat sich auch anderen Untersuchern bestätigt. Je besser die Remission, umso schlechter die Schutzeigenschaften des Globulins, umso deutlicher nämlich nähert sich das Verhalten des Globulins dem bei anderen organischen Liquores. Es handelt sich auch hier nicht um quantitative Verhältnisse. Bei hohem Eiweißquotienten über 1,0 wie auch bei noch sehr hohen Eiweißmengen tritt doch schon der Befund auf, den wir für charakteristisch halten. Bei Lues cerebri Fällen und bei den zahlenmäßig allerdings bezgl. dieser Untersuchungen nicht belangvollen Tabesfällen fehlt die Schutzwirkung.

Löst man das isolierte Globulin in anderem Liquor, dessen eigene SCR bekannt ist, so findet man Veränderungen der Reaktion auch,

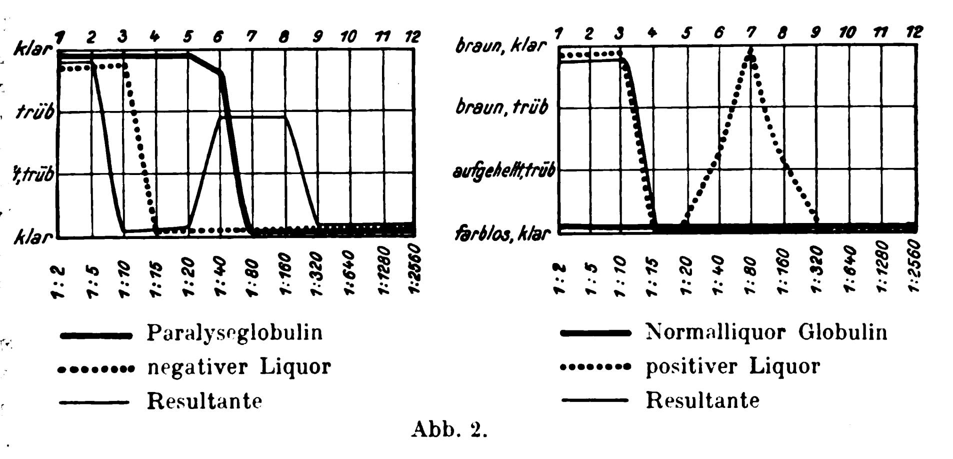


Abb. 2.

je nachdem woher das Globulin stammt (Abb. 2a u. b). Paralyseliquorglobulin gelöst in einem an sich „negativen“ Liquor macht bei diesem eine pathologische Kurve, die aber keine Ähnlichkeit hat mit der Paralysekurve des Liquors, von dem das Globulin stammt. Bei der Mastix- oder Goldsolreaktion hätte sich eine Paralysekurve bei diesem Vorgehen ergeben. Bei dem vorwiegend nicht als schützend gefundenen Globulin nicht-paralytischer Liquores führt erst stärkere Anreicherung zu einer Schutzwirkung, eine Anreicherung aber, die einen erheblich höheren Gesamteiweißgehalt der Flüssigkeit bedingt, als die PP-Globulinlösungen hatten. Es besteht also wohl auch bei den anderen Eiweißkörpern, wenn sie isoliert werden, eine gewisse Schutzwirkung, die aber erheblich schwächer ist, als die der Paralyseglobuline. Unter Umständen normalisiert auch das Globulin aus einem normalen Liquor

einen pathologischen, wie das Beispiel in Abb. 1b zeigt. Das sind aber alles Befunde, die keine Parallele in ähnlichen Experimenten mit der Mastix- oder Goldsolreaktion haben. Wir betonen, daß wir sowohl mit Mastix, als auch mit Goldsol all diese Versuche durchgeführt haben im Zusammenhang mit Fragen nach dem Wesen dieser Kolloidreaktionen, teils auch bei Isolierungsversuchen zu dem speziellen Zweck, verschiedene Globuline untereinander zu vergleichen. Einschlägige Versuche finden sich ja auch in reichem Maße in *Duensings* Arbeit über die Goldsolreaktion, um nur eine der letzten Arbeiten über das Thema zu nennen.

Ehe wir zur Diagnostik zurückkehren, soll zur Frage der Pufferwirkung des Liquors und deren Rolle für die erste Schutzzone die bedeutungsvolle Beobachtung erwähnt werden, daß höher konzentrierte Salzsäurelösungen nicht etwa eine schmälere, sondern vielmehr eine breitere Schutzzone machen. Auf die gewählten Verdünnungen des Liquors und des Collargols ist n/500 Salzsäure eigens angepaßt und jede andere Verdünnung der Salzsäure eignet sich weniger. Es war mir in den ersten Monaten, als wir die Reaktion ausprobierten, immer wieder möglich, eine falsche Salzsäure am Verlauf der als negativ erwarteten Kurven nachzuweisen. Dann sind nämlich, statt der ersten 3 Röhrchen, die ersten 5 oder 6 geschützt. Da damals im Laboratorium auch regelmäßig n/300 und n/100 HCL gebraucht wurde, war eine Verwechslung in der Herstellung schon verständlich. Sie ließ sich aber auch regelmäßig beweisen, wenn wir nämlich bei den unerwarteten Resultaten gleich mit sicher genau hergestellter Salzsäure die Reaktion wiederholten und dann eben die erwarteten Resultate bekamen. Dieser Befund ist sehr eigenartig.

Die n/500-Säure ist genau so vollständig dissoziert, wie die n/300, und danach die aktuelle Azidität bei beiden gleich. Nur die potentielle Azidität unterscheidet sich erheblich, also müßte nach der Theorie von *Duensing* — und wir hatten das ursprünglich auch nicht anders gedacht — die stärkere Säure eine kürzere Schutzzone bedingen, denn die Pufferungskapazität reicht ja doch nur bis zum 20fachen des eigenen Volumens an n/500, demnach nach einfacher Rechnung bis zum 4fachen Volumen an n/100 HCL. Die Erfahrung lehrt, daß es umgekehrt ist, und daß mit der willkommenen einfachen Erklärung nichts zu gewinnen ist, deshalb haben wir sie auch nicht mehr beibehalten.

Im gleichen Sinne überraschend und die nüchterne Stöchiometrie enttäuschend war der Befund, daß wir bei an gelösten Bestandteilen armen Liquores — z. B. Ventrikelliquor — keineswegs häufiger

verkürzte erste Schutzzonen, sondern umgekehrt sehr häufig verbreiterte erste Schutzzonen — bis zum 4. oder 5. Röhrchen — sehen mußten. Diese beiden Befunde veranlaßten uns ja überhaupt nach etwas ferner liegenden Erklärungen für den Ausfall der SCR zu suchen, denn daß auch uns Quantität des Eiweißes und bei Verwendung einer Säure Säurebindungsvermögen des Liquors zunächst zur Erklärung genügten, versteht sich von selbst. In meinem Vortrag in Hannover, als zuerst über die Reaktion berichtet wurde, wurden diese Dinge bereits ausführlich erwähnt und das Scheitern der naheliegenden Erklärungsversuche erörtert. Daß die breite erste (einzige) Schutzzone mit Serum zwar halbwegs eine Erklärung in seinem Eiweißgehalt findet, ist naheliegend, aber auch hier sind Schwierigkeiten zu überwinden, die sich noch deutlicher bei Meningitisliquor zeigen. Es ist fast gleich, wie stark der Eiweißgehalt eines Meningitisliquors ist, über das 12. allenfalls einmal ein 13. Röhrchen hinaus schützt er eigentlich nie, aber auch sehr selten unter dem 10. Röhrchen selbst, wenn es sich um einen relativ eiweißarmen Liquor bei tuberkulöser Meningitis handelt.

Arithmetische Verdünnung statt der geometrischen führt nicht weiter, es ist also nicht möglich, eine Eiweißmengenbestimmung ad modum Brandberg auf die SCR zu gründen.

Wenn die Kurvenformen der Kolloidreaktionen auch nur überwiegend vom Eiweißgehalt und dem Verhältnis seiner Fraktionen abhingen, wäre es ja wirklich überflüssig, überhaupt noch Kolloidreaktionen anzustellen, dann würde ja eine sorgfältige Eiweißbestimmungsmethode mit Fraktionierung völlig genügen. In der Tat ist es aber ganz anders, und fast jede Kurvenform der SCR wenigstens kommt bei sehr verschiedenen Eiweißverhältnissen vor. Am Beispiel des M-Typs, also des „Paralysetyps“ sei das — im ersten Teil der Tabelle — besprochen. Notwendig ist für diese Kurvenform eine Globulinvermehrung, ich verfüge nur über ganz seltene 2 oder 3 Fälle, bei denen das Globulin in ganz normaler Menge vorhanden war. Aber wieviel das Globulin vermehrt ist und wie hoch das Gesamteiweiß ist, spielt eine recht geringe Rolle, wie sich aus der Tabelle ablesen läßt. Daß die hohen Eiweißmengen des 4. Falles sich bei der Mastixkurve in einer fast „meningitischen Gestaltung“ der Kurve zeigten, verwundert nicht, umso klarer ist die bleibend charakteristische M-Kurve des SCR. Die fast völlige globulinartige Aussalzbarkeit des Eiweißes in Fall 2 bedeutet für die SCR keinen Unterschied gegenüber der „klassischen Eiweißrelation“ z. B. des Falles 1.

Tabelle 1

Typ N trotz erheblicher Differenzen in der Eiweißrelation.

Zellen/3	Ges. Eiweiß	Globulin	Albumin	Eiweiß-quotient	Mastixreaktion	Salzsäure-Collargol-Reaktion	Diagnose
28	2,1	1,0	1,1	0,9	11, 12, 12, 12, 12, 10, 6, 3	233 330 000 333	Par. pgr. unbeh.
32	2,1	2,0	0,1	20,0	11, 12, 12, 12, 12, 10, 6, 3	233 330 000 333	Par. pgr. unbeh.
104	2,9	2,0	0,9	2,2	10. 12, 12, 12, 12, 10, 7, 6	133 330 000 333	Par. pgr. unbeh.
15	4,9	3,2	1,7	1,8	3, 5, 6, 11, 11, 1,0 6, 5, 2	233 330 000 333	Taboparal. unbeh.
					Verschiedener Ausfall der SCR bei gleicher Eiweißrelation (normale Werte der E. R.)		
0	1,0	0,1	0,9	0,1	1, 2, 1, 0, 0, 0	000 333 333 333	Chron. Alkoholism.
4	1,1	0,1	1,0	0,1	231000	000 003 333 333	Lues latens
0	1,0	0,1	0,9	0,1	12100000	000 33 333 333	Mul. Skler.
1	1,2	0,1	1,1	0,1	233000000	000 033 233 333	Sympath. Mening.
2	1,2	0,1	1,1	0,1	2210000	000 103 333 333	Schizophr. Lues lat.
0	1,2	0,1	1,1	0,1	232300000	000 313 333 333	Ménière
					Verschiedener Ausfall der SCR bei gleicher Eiweißrelation (pathologische Werte der E. R.)		
2	1,7	0,8	0,9	0,9	336752100	000 000 333 333	MCa.etastaseincent.
0	1,7	1,0	0,7	1,4	2345321000	000 301 333 333	Lues III.
1	1,7	0,7	1,1	0,6	23895	000 300 033 333	Lues cerebri
0	1,8	0,8	1,1	0,8	899 96320000	000 331 133 333	Lues c. nach Mal.
31	1,7	0,8	0,9	0,9	467642	000 331 333 333	Lues cerebri
52	1,7	0,6	1,1	0,6	22300000	000 300 033 333	Lues III
0	1,7	0,8	0,9	0,9	345620000	000 333 333 333	Tabes
60	1,9	1,0	0,9	1,1	8, 10. 11, 10. 8, 4, 2	000 031 033 333	Lues cerebr
411	1,9	1,0	0,9	1,1	11. 12. 12. 12, 11, 6, 5, 4	000 300 000 333	L. c. behand.
1	1,9	1,1	0,8	1,4	9, 10. 10. 11, 10, 6. 2, 0	033 300 333 333	P. P. nach Mal.
					Pathol. SCR bei normalem Eiweiß (Typ B nicht mitverwertet)		
7	1,3	0,3	1,0	0,3	23210	000 332 023 333	Epilepsie, gen.
2	1,1	0,1	1,0	0.1	02321000	000 201 333 333	Epilepsie, gen.
1	1.2	1,2	1,0	0.2	234210	000 122 333 333	Schädeltrauma
1	1.0	0 2	0.8	0.25	123321	000 131 333 333	Schädeltrauma
1.1	1,1	0,9	0.9	0.18	2322211000	000 300 333 333	Vertigo
1	1,2	0,2	1,0	0,2	344322000	000 111 333 333	Schädeltrauma
1	1.3	0,2	1.1	0.18	2321000	000 301 333 333	Tetanie
4	1,0	0.05	1.15	0.05	234433200	000 311 333 333	Epilepsie
0	1.2	0,05	1,15	0.04	444321000	000 330 333 333	Tabes
					Normale SCR bei pathologischer Eiweißrelation		
0	1,6	0,1	1,5	0.06	0100000000	000 003 333 333	Ischias
0	1.5	0,4	1,1	0.36	0210000000	000 333 333 333	Lues cerebri
0	1.5	0.2	1,3	0.15	221 000000	000 333 333 333	Hysterischer Char.
0	1,6	0,7	0.9	0.77	23211110000	000 333 333 333	Funikuläre Myelose
0	0,4	0,01	0,39	0.03	1200000000	000 333 333 333	Hydrocephalus

Aus diesen Beispielen allein erhellt schon, daß die Theorie von der alleinigen Bedeutung des Eiweißgehaltes für den Ausfall der Kolloidkurven nicht ausreicht. Mir scheint die SCR besser als die anderen Kolloidreaktionen geeignet, das erneut zu beweisen.

Gleiche Eiweißmengen auch bezgl. der Fraktionen vermögen verschiedene Kurven zu geben, je nachdem, worum es sich handelt, je nach der Ansprechbarkeit des Collargols für die spezifischen Eigenschaften des betr. Liquors. Teil b der Tabelle zeigt das deutlich.

Die 6 Fälle sind bezgl. der Eiweißrelation praktisch gleich. Auch die Mastixreaktion zeigt so geringsfügige Veränderungen in einzelnen Fällen, daß sie als negativ angesprochen werden muß, wenn man auch innerhalb der noch negativen Ausfälle sehr verschiedene Reaktionstendenzen erkennen kann. Die SCR zeigt nur verbreiterte Normalkurven oder den Typus B, bzw. unvollständige 2. Schutzzonen.

Pathologische Eiweißrelationen, die genau miteinander vergleichbar sind, sind trotz großen Materials nicht leicht zu finden. Immerhin dürften die Fälle, des dritten Teiles unserer Tabelle den Anforderungen genügen. Wir sehen nicht nur bei einem Fall Tabes eine völlige negative SCR, sondern sehen dreifache Schutzzonen, und ganz verschiedene Typen der SCR, die beweisen, daß die Eiweißverhältnisse allein nicht ausschlaggebend sind. Nur eine weitere Bestätigung des bereits Gesagten findet sich in Teil 4 und 5 der Tabelle. Die SCR spricht nicht auf jedes pathologische Eiweißverhalten an und ist für viele andere Fälle empfindlicher als jede andere Liquorreaktion inklusive der wirklich enorm empfindlichen Eiweißrelation.

Wir bringen in 2 Abbildungen Beispiele für Kurvenformen, die einige Feststellungen von *Kastein* zu widerlegen geeignet sind. In Bild 3a sind die Reaktionen aufgezeichnet, die sich ergaben bei der Untersuchung des lumbalen (gestrichelt bzw. mit kursiven Zahlen) und des zisternalen Liquors bei einem Falle von Sperre durch Tuberkel. Die enorm hohen Eiweißmengen des lumbalen Liquors machen lediglich eine starke Verbreiterung der zweiten Schutzzone, die erste Ausfällung erfolgt aber genau, wie beim zisternalen Liquor im 4. Röhrchen. Die auffällige Übereinstimmung des ersten Teils der beiden Kurven läßt daran daran denken, daß es sich hier um in beiden Liquorportionen vorhandenen pathologischen Eiweißkörper (oder einen anderen pathologischen Bestandteil) handelt. Bewiesen ist das natürlich nicht. In 3 b sind zusammengestellt ein Liquor von einer Arteriosklerosis cerebri mit Erweichungen (schwarz bzw. normale Zahlen) punktiert bzw. kursive Zahlen,

zeigen das Bild eines autoptisch verifizierten Tumors, und gestrichelte Linie bzw. mit dünnen Zahlen den Liquor einer beginnenden tuberkulösen Meningitis. Es kann angenommen werden, daß

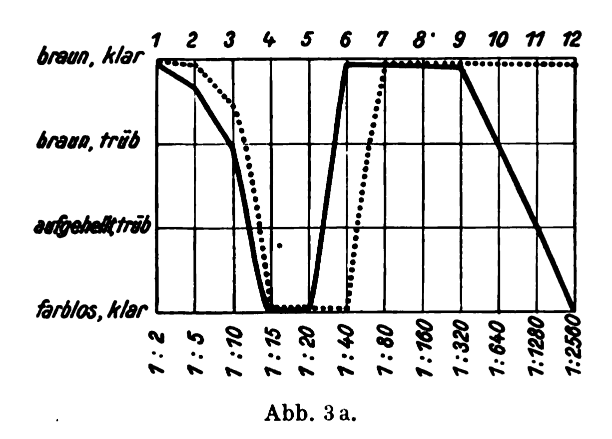


Abb. 3 a.

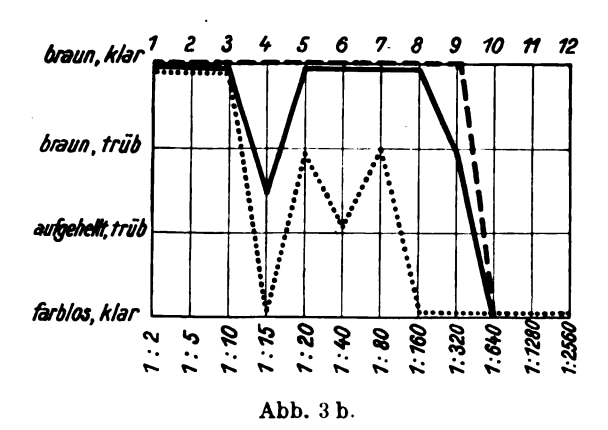


Abb. 3 b.

bei 12 mg% Zucker und der entsprechenden Milch-Säurevermehrung auch die Säuerung vorhanden war, die charakteristisch ist für die Meningitiliquores, die aber im Gegensatz zu *Kasteins* Meinung auf den Verlauf der Kurve keinerlei Einfluß gehabt hat.

Die Tatsache, daß man mit Serum nach der üblichen Anordnung der Reaktion immer nur eine breite Schutzzone, niemals aber ein Fällungs- und zweite Schutzzone beobachten kann, hat uns mitbestimmt, die Theorie von der alleinigen oder auch nur ausschlag-

gebenden Bedeutung des Eiweißquotienten für den Ausfall der Kurve abzulehnen. Da mit hohen Verdünnungen gearbeitet wird, kommt die Pufferungskapazität des Serums nicht mehr in Betracht, die Versuche mit Serum geben demnach unmittelbar darüber keine Auskunft. Daß Serum, sowohl nach Dialyse gegen Salzsäure als gegen Liquor, als auch nach Verdünnung mit einem positiven oder negativen Liquor eine gebrochene Kurve gibt, spricht m. E. eher dafür, daß die Eiweißkörper des Serums irgendwie verändert werden, als daß nun die Pufferungskapazität des Liquors in Kraft treten könnte, denn deren einzige Reichweite ist ja überschritten, wenn die sowieso vorhandene Schutzwirkung aufzuhören beginnt und eine Erklärung dafür, daß nun nach einer schmalen Fällungszone tatsächlich eine neue Schutzzone auftritt, bleibt völlig aus.

Duensing hat all diese Dinge auch beobachtet, er hat auch Versuche mit einem Puffergemisch gemacht, bei denen es ihm gelungen ist, „positive“ Kurven zu erzeugen. Wir selbst haben bereits bei unserer ersten Veröffentlichung darauf hingewiesen, daß es uns mit Natriumfluoridzusätzen gelungen ist, positive Kurven zu erzeugen.

Leider mußten wir uns darüber belehren lassen, daß mehrere hundert normale und pathologische Seren kein einheitliches Bild ergaben über Beziehungen zwischen der Fluorid SCR und bestimmten Krankheitserscheinungen oder anderen Reaktionen — *Takata Ara*, *Weltmann*, Eiweißquotient wurden u. a. verglichen (Dissertation *Harries*, *Dietel*).

Wir wandten uns daraufhin ebenfalls verschiedenen Puffergemischen zu und die jetzt gefundene Modifikation der SCR für das Serum scheint uns diagnostisch brauchbar zu werden.

Technik der SCR im Serum

0,1 ccm Serum werden unter Zuhilfenahme einer Hagedorn-Jensen-Pipette in 5 ccm eines Puffergemischs eingeblasen aus 4 Teilen primärem und 6 Teilen sekundärem Natriumphosphat von m/7,5 Konzentration. Die beiden Phosphatlösungen werden in Mengen von 1 Liter hergestellt und sind in braunen Glasstöpselflaschen monatelang haltbar. Die Serumverdünnung wird genau so behandelt wie der Liquor. Es werden also 12 kurze Reagensgläser von 16 mm Durchmesser nach untenstehendem Schema beschickt:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
0,5	0,2	0,1	0,1	0,1	—	—	—	—	—	—	—	Serumverdünnung
0,5	0,8	0,9	1,4	1,9	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	n/500 HC
1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,00	1,0	Collargollösung 1/10000



aus dem 5. Röhrchen werden 1 ccm ins 6., aus diesem nach Durchmischen 1,0 ccm ins 7. und so weiter pipettiert. Aus dem 12. Röhrchen wird 1 ccm verworfen. Dann wird noch aus dem 4. Röhrchen 0,5 ccm verworfen und danach die Collargollösung zugesetzt. Die Ablesung der Reaktion kann erst rund 12 Stunden später erfolgen, nicht so früh wie meist beim Liquor möglich ist.

Kastein glaubt, die SCR ganz aus der Alkalireserve des Liquors erklären zu können und aus Menge und Verhältnis der Eiweißfraktionen. Daß dies nicht gelingt, wurde oben ausgeführt. Insbesondere sehe ich immer aufs Neue die verschiedenartigsten Eiweißrelationen, so es sich um eine Paralyse handelt, mit der „Paralysekurve" einhergehen, so es sich um etwas anderes handelt, andere Kurven ergeben. Die Tabelle bringt da doch Beispiele zur Genüge. Was *Kasteins* Einwände gegen unsere Methodik betrifft, so müssen wir diese zurückweisen. Es wurde selbstverständlich nicht nur angenommen, sondern auch geprüft, daß bei Dialyse gegen n/500-Salzsäure die Membranen nicht eiweißdurchlässig wurden. Die von uns benutzten Pergamenthülsen von Schleicher und Schüll, die für die Dialysiermethode der Abderhalden-Reaktion sorgfältig gepflegt werden, wurden regelmäßig geprüft.

Zusammenfassend kann zu den Arbeiten von *Duensing* und *Kastein* gesagt werden, daß sie zwar viel Anregung zum Nachdenken bieten, daß aber auch bei den Versuchen der genannten Autoren keine Ergebnisse erzielt wurden, die den reichhaltigen Ausfall von Reaktionen bei der Salzsäure-Collargol-Reaktion erklären können. Für alle und auch für diese Kolloidreaktionen gilt, daß der Eiweißgehalt und der Gehalt an den einzelnen Fraktionen eine gewisse, teilweise recht beachtliche Rolle spielen. Für alle aber gilt, daß die Reaktionen damit nicht völlig erklärt werden, speziell für die SCR ist die Heranziehung eines Nichteiweißkörpers oder eines Eiweißspaltproduktes für die Erklärung der Kurven, wie man sie bei Urämie-Liquores und bei manchen Arteriosklerosen findet, noch nicht zu umgehen.

Kurz muß noch Stellung genommen werden zu einer nach Abschluß der Arbeit erschienenen Veröffentlichung von *Lehmann-Facius*, der sich auch mit der SCR beschäftigt, und zwar mit der Modifikation der Kurven durch Ätherextraktion des Liquors. Auf die Resultate, die sich insbesondere auf seine Lipoidreaktion beziehen, sei hier gar nicht eingegangen, wir wollen nur über die Wirkung der Ätherextraktion überhaupt einiges sagen:

In den Jahren 1938 und 1939 wurden von *Strobel* eine große Anzahl Liquores nach Ätherschüttelung mit der Salzsäure-Collargol-Reaktion geprüft. Da unsere Fragestellung eine ganz andere war als die von *Lehmann-Facius*, befinden sich unter dem Material zufälligerweise keine Liquors von Schizophrenen. Wir wollten durch die Ätherschüttelung erreichen, daß Lipoide des Liquors, die wahrscheinlich in Begleitung der Eiweißkörper auftreten, entfernt wurden, und wollten sehen, wie weit diese Körper verant-

wortlich zu machen sind für die Gestaltung der Salzsäure-Collargol-Kurven. denn wenn auch in den letzten Jahren zur Theorie dieser Reaktion eine ganze Anzahl Versuche von uns und anderen aufgestellt worden waren (zuletzt auch *Duensing* und *Kastein*), so scheint mir doch die Erklärung für die hohe Differenzierungsfähigkeit der Reaktion noch nicht gegeben zu sein. Daß die Untersuchungen bisher noch nicht veröffentlicht wurden, ist durch äußere Gründe zu erklären. Wir gingen so vor, daß wir 2 ccm Liquor mit 4 ccm Äther schüttelten in der Annahme, daß diese Menge bei gründlichem Schütteln und bei der geringen Menge, die extrahiert werden kann, genügte. Insofern unterscheiden sich unsere Untersuchungen also von denen von *L.-F.* Es ergab sich nun interessanterweise, wie aus den Tabellen ohne weiteres ablesbar ist, daß in praktisch allen Fällen, bei denen eine „positive" oder gar „stark positive" SCR im Liquor vorlag, diese Reaktion abgeschwächt wurde nach Ätherextraktion. Die Abschwächung zeigte sich sowohl in einem Schmälerwerden der 1. Fällungszone als in einem Schmälerwerden der 2. Schutzzone oder auch darin, daß die 1. Fällungszone z. B. inkomplette Ausfällung zeigte. Gelegentlich fand ich interessanterweise bei den Paralyse-Kurven, daß der für die frische Paralyse charakteristische Typus N nach dem Typus M hin abgeschwächt wurde. Der Typus M zeigt sich ja, wie ich verschiedentlich nachwies, wie auch andere Autoren bestätigen, sehr häufig als ein frühes Zeichen der Sanierung beim Paralyse-Liquor. Die anderen Fälle, bei denen er auftritt, können hier außer Betracht bleiben. In der Reihe der Meningitis-Liquors zeigt sich die Abschwächung der Reaktion nach Ätherausschüttelung besonders deutlich. Wenn auch eine absolute Parallele zwischen Höhe des Eiweißgehaltes oder Akuität des Prozesses einerseits und SCR-Kurve anderseits keineswegs immer feststellbar ist, so bestehen doch gewisse Beziehungen dieser Faktoren zueinander. Die Abschwächung zeigt sich ganz regelmäßig in der genannten Form, als ob nämlich der Eiweißgehalt vermindert worden wäre. *L.-F.* geht nicht auf die Fälle ein, bei denen z. B. ein B-Typ der Reaktion in einen A-Typ verwandelt wurde, sondern beschäftigt sich, aus seiner Fragestellung heraus, selbstverständlich vorwiegend mit der Veränderung der A-Typen. Es ist nun aus unseren Tabellen ohne weiteres erkennbar, daß bei diesen schwach positiven oder ganz negativen Reaktionen (B- und A-Typen) die Ätherausschüttelung eigentlich den geringsten Effekt gehabt hat. Bei den Fällen der Tabelle 6 handelt es sich fast ausschließlich um eingesandte Liquores. Pseudoneurasthenische Zustände, leichte Neuritiden, insbesondere des Schädelgebietes, vegetative Neurosen und ähnliche Zustandsbilder rekrutiren das Material. Der Typus B, der bei diesen Fällen sehr häufig beobachtet wurde und der häufig das einzige Zeichen aller Liquorveränderungen ist, wird sehr leicht in einen A-Typ der Reaktion verwandelt. Es kommt auch vor, daß der A-Typ in einen B-Typ verwandelt wird. Diagnostische Schlüsse aus dem Ergebnis der Ätherausschüttelung scheinen mir vorerst unangebracht. Es besteht aber durchaus die Möglichkeit, daß insbesondere die Stabilität eines B-Typus gegenüber der Ätherausschüttelung diesem Typus mehr Dignität als pathologisches Zeichen verschafft, als wenn er leicht umzuwandeln ist. Wir werden auf diese Dinge an anderer Stelle noch eingehen. Nach unseren Ergebnissen, die, wie bereits erwähnt, rein technisch etwas anders durchgeführt wurden, werden im Gegenteil die Kurven nach Ätherextraktion häufig schmäler bzw. es treten auch gelegentlich Veränderungen des Kurventypus auf. Sehr bedeutungsvoll erscheint es uns, daß bei Fällen von frischer Paralyse mitunter aus dem N-Typ ein M-Typ wird, als ob also der Liquor in einen

behandelten übergeführt wurde. Es ergeben sich auch aus der Tabelle über die Lues cerebri Fälle, bei denen häufig eine Abschwächung bzw. Inaktivierung gefunden wird. Wir bezweifeln ob diese Phänomene überhaupt dadurch hervorgerufen werden, daß die lipoiden Substanzen aus dem Liquor entfernt werden, die als Begleitkörper der Liquorkolloide vorhanden waren und diese wohl auch in ihrem Verhalten modifizierten. Es scheint uns mindestens ebenso möglich eine Veränderung in dem höchst empfindlichen Kolloidgefüge durch rein mechanische (schütteln) und physikalische (Extraktion von Hydratationswasser) Einflüsse hervorgerufen zu sein. Bekanntlich löst Äther bis zu 10% Wasser, und wenn wir schon bei Verwendung von 4 ccm Äther gegenüber 2 ccm Liquor mit einer gewissen „Trocknung" des Liquors rechnen müssen, so gilt dieses um so mehr für die Lehmann-Facius-Technik, der den Liquor mit der 10fachen Menge behandelt. Das sind Mengen, die nicht mehr völlig gleichgültig sind und die tatsächlich dem Kolloidgleichgewicht des Liquors einen bemerkenswerten Stoß versetzen.

Schrifttumverzeichnis

Duensing, Z. Neur. **171**, 758, 1941. — *Duensing*, Klin. Wschr. 194 1.— *Kastein*, Arch. Psychiatr. **118**, 107 und 453, 1941. — *Broggi*, Rass. Stud. psich. **29**, 432, 1940. — *Hermann*, KolloidZ. **89**, 297, 1939. — *Froideveaux*, Schweiz. Arch. Neur. **47**, 130, 1941. — *Nagel*, Schweiz. med. Wschr. 1940, 661. — *Vicklicky*, Klin. Wschr. 1941, 1076. Neur. a Psychatr. Ceska **4**, 109, 1941. — *Petrini*, Arch. Sci. med. *72*, 41, 1941. — *Lehmann-Facius*, Z. Neur. *173*, 472, 1941.

Blutbild und Krampfbehandlung

Von

Thilde Klever [1])

(Aus der Insulinabteilung der Heil- und Pflegeanstalt Eglfing-Haar)

(Mit 6 Textabbildungen und 3 Tabellen)

Die modernen Behandlungsmethoden der Schizophrenie haben das Arbeitsfeld des Psychiaters wesentlich befruchtet. Ist es doch dank der Arbeiten *Sakel*s und *v. Meduna*s gelungen, die in ihrer letzten Ursache noch ungeklärte schizophrene Erkrankung wenigstens rein empirisch-therapeutisch anzugehen und damit das Schicksal einer beträchtlichen Anzahl von Kranken in günstigere, ja gute Bahnen zu lenken. Aber so wenig wir bisher einen Blick in das Dunkel der Schizophrenie selbst tun durften, so wenig wissen wir um das Wesen der neuen Behandlungsformen und ihrer Wirkungsweise. Vielfache Theorien wurden aufgestellt; der Kern der Fragestellung blieb und bleibt noch ungelöst. Wir selbst waren bemüht, zur Klärung des so umfassenden Fragekomplexes in bescheidenem Ausmaß beizutragen, indem wir die Reaktionsweise des Organismus auf die Konvulsionstherapie, genauer gesagt auf den Krampf selbst, studierten. Im Gang dieser Untersuchungen führten wir auf der Insulinabteilung Eglfing-Haar umfangreiche Untersuchungen des Blutbildes bei Krampftherapie durch, die sich auf die Veränderungen der absoluten Leukozytenzahl wie des differenzierten Blutbildes erstreckten. Über Besonderheiten des roten Blutbildes berichteten wir bereits früher[2]). Um bei unseren Fragestellungen möglichst genaue Werte zu erzielen, wurden sämtliche Laboratoriumsarbeiten von einem Untersucher[3]) vorgenommen. Für die Zählung der Leukozyten benutzten wir die *Neubauer*sche Zählkammer. Die Blutausstriche wurden nach *Pappenheim* gefärbt und unter Zugrundelegung der *Schilling*schen Blutlehre sorgfältig differenziert.

Zur Untersuchung des Blutbildes nach der Krampfbehandlung wurden insgesamt 11 Kranke herangezogen, bei denen die Diagnose

---

[1]) Zuletzt Assistenzärztin der Insulinabteilung Eglfing-Haar.

[2]) Z. Neur. 168, 1939.

[3]) Fräulein *Luise Sulzenbacher* sei auch hier für die Unterstützung bei der Anfertigung der Blutbilder gedankt.

Schizophrenie sichergestellt war. Innerhalb dieser Gruppe fanden sich sowohl katatonstuporöse, hebephrene wie auch paranoide Zustandsbilder. Was die Krankheitsdauer angeht, so zählte die Hälfte der Patienten zu den Frischerkrankten, während bei den übrigen der Krankheitsbeginn länger, ja bis zu mehreren Jahren zurücklag. Sämtliche Patienten standen in Insulinbehandlung; jedoch wurde am Tag des Krampfanfalls kein Insulin gegeben.

Um insbesondere die Ausgangswerte für unsere Untersuchungen einwandfrei zu gewinnen, begannen wir mit der Blutentnahme frühmorgens am ruhenden, nüchternen Patienten. Arzneimittel waren seit geraumer Zeit nicht mehr verabfolgt worden. Auch die körperliche Untersuchung ließ keinen krankhaften Befund erkennen. Die Temperaturen waren auf lange Sicht normal. Die Ausmaße der physiologischen Tagesschwankungen im Blutbild sind bekanntlich beim ruhenden und nüchternen Menschen so gering, daß sie praktisch nicht ins Gewicht fallen. Aber gerade diese, unter so günstigen Bedingungen gewonnenen Nüchternwerte wiesen nun zum Teil recht erhebliche Abweichungen von der Norm auf (vgl. Tab. 1), die der Erklärung bedurften. Es handelte sich dabei hauptsächlich um erhöhte Leukozytenwerte und um teilweise sehr starke Linksverschiebungen im differenzierten Blutbild bei gleichzeitiger Neutropenie. So schwankten die Leukozytenwerte z. B. zwischen 6—14000, die Werte für unreifeNeutrophile zwischen 8—31% und die der Segmentkernigen zwischen 27—70%. Dementsprechend waren natürlich auch die Lymphozytenwerte verändert und bewegten sich zwischen 12—41%. Da alle Untersuchten eindeutig an Schizophrenie erkrankt waren, lag es nahe, diese Bilder in erster Linie mit dem in Rede stehenden Krankheitsprozeß in Zusammenhang zu bringen. Nun sind Veränderungen der Leukozytenzahl sowie des weißen Blutbildes bei schizophrenen Psychosen oft beschrieben worden. Die Ergebnisse weichen indes mehr oder weniger stark voneinander ab, ja, sie widersprechen sich zum Teil. *Sagel*, der sich seit langem mit dieser Frage beschäftigt hat und über ein sehr ausgedehntes Untersuchungsmaterial verfügt, bringt die Blutveränderungen in Zusammenhang mit dem Verlauf des schizophrenen Krankheitsprozesses; er will sogar eine Gesetzmäßigkeit im Sinne der von *Schilling* angegebenen biologischen Leukozytenkurve erkennen. So hat *Sagel* bei frischen Fällen von Schizophrenie meist eine neutrophile Kampfphase beobachtet, die durch Eosinophilie und niedrige Gesamtleukozytenzahl charakterisiert war. Im subakuten Verlauf zeigte sich dann eine mäßige Linksverschiebung, mittlere Leukozytenzahlen, Eosinophilie und

geringe Leukozytenzahl. Im chronischen Verlauf ergaben sich schließlich — abgesehen von einer deutlichen Lymphozytose — die gleichen Veränderungen wie bei frischen Fällen. Die alten, abgeklungenen Fälle zeigten wieder ein normales Blutbild mit gelegentlicher Lymphozytose.

Damit wäre auch für die Prognose der Schizophrenie durch das Verhalten des Blutbildes ein wichtiger Hinweis gegeben, wie das *Sagel* selbst ausführt. Untersuchungen von *Carriere*, sowie von *Ostmann* sprechen in ähnlichem Sinn. Es liegt nun nahe, als Ursache dieser Veränderungen des weißen Blutbildes eine toxische oder septische Komponente anzunehmen und damit auch die häufig beobachteten „febrilen" Episoden" erklären zu wollen. *M. Schmid* warnt vor dieser Annahme, da bisher bei der Schizophrenie weder ein Giftstoff gefunden noch die Frage einer Intoxikation des Gehirns gelöst sei. Auch nach Gabe von Barbitursäurepräparaten soll sich ja bei Schizophrenie eine Linksverschiebung im Blutbild künstlich erzeugen lassen. *Schmid* weist schließlich noch auf die Möglichkeit fokaler Infektionen (Paradentosen usf.) hin und kommt zu dem Ergebnis, daß die von *Sagel* vertretene Ansicht, die Linksverschiebung beweise einen ursächlichen Zusammenhang zwischen einer schizophrenen Erkrankung und einer chronischen Intoxikation als Trugschluß bezeichnet werden müsse. Die ausgesprochene Neigung zur Linksverschiebung bei frischen Fällen wurde auch von *K. Küppers* und *Debeus* beschrieben, wobei *K. Küppers* für die starken Schwankungen (10—32%) den Einfluß der geographischen Lage verantwortlich macht, da er seine Untersuchungen teils in Schwaben, teils in Brandenburg vornahm. *Von Leupoldt* fand bei Geisteskranken der verschiedensten Art im akuten Stadium eine Neigung zur Leukozytose mit Linksverschiebung und Eosinopenie, während er bei Besserung oder Genesung niedrigere Leukozytenzahl mit relativer Lymphozytose und Eosinophilie beobachtete. Ganz ähnliche Angaben liegen auch für schizophrene Schübe vor (*Sandri*, *Bruce*, *Schultz*, *Lundvall*, *Pförtner*, *Zimmermann*, *Sagel*). *Schultz* sah z. B. eine Linksverschiebung mit 6% Myelozyten; *Hoff* nimmt an, daß diese Veränderungen des Blutbildes bei Geisteskrankheiten durch Einwirkung auf die zentralnervöse Regulation zustande kommt.

Wenn auch die wenigen hier angeführten Literaturhinweise nicht in allen Einzelheiten übereinstimmen, so gewinnt man aus ihnen doch den sicheren Eindruck, daß die schizophrene Erkrankung augenscheinlich mit einer mehr oder weniger stark ausgeprägten Veränderung der Gesamtleukozytenzahl und des weißen Blutbildes



einhergehen kann. In diesem Sinne sprechen auch unsere Vergleichsuntersuchungen an insgesamt 112 an Schizophrenie erkrankten Männern und Frauen, die sich u. a. auch aus 55 frischen Fällen (Krankheitsdauer von einem Jahr bis zu mehreren Jahren) zusammensetzten. Schwankungen der Gesamtleukozytenzahl wie die relativen Werte des Differentialblutbildes waren bei frischen und alten Fällen sehr erheblich, aber bezüglich der Krankheitsdauer uncharakteristisch, so daß wir uns auf die Angaben der Durchschnittswerte von absoluter Leukozytenzahl und meist betroffenen Zellformen des weißen Blutbildes beschränken. Unter den untersuchten Patienten befanden sich keine remittierenden Fälle; die frischen Erkrankungen waren durch die Aktivität des Krankheitsprozesses charakterisiert, die alten durch einen mehr oder weniger abgeklungenen Prozeß, der zwar bereits zum Defekt geführt hatte, jedoch noch nicht zum Stillstand gekommen war. Die im Anschluß an langjährige gute Remissionen auftretenden Schübe wurden zu den frischen Fällen gezählt. Eine Behandlung war bisher bei keinem der Kranken erfolgt.

Tabelle 1.
Durchschnittswerte

	Leuko.	Eos.	Myelo., Jgdl., Stabk.	Segm.	Lympho.
Frische Fälle . .	8,780	3,50%	11,19%	38,78%	35,25%
Alte Fälle	8,270	3,25%	14,77%	41,42%	37,33%
Normale Werte nach *Schilling* .	6—8000	2—4%	Myelo. 0% Jgdl. 1% Stabk. 3—5%	58—66%	21—30%

Im differenzierten Blutbild (vgl. Tab. 1) weisen beide Untersuchungsgruppen eine Verminderung der Neutrophilen bei erheblicher Linksverschiebung von 11% bzw. 15% gegenüber höchstens 6% der Norm auf. Myelocyten, jugendliche und stabkernige Formen sind für die Aufstellung zusammengenommen. Daß die alten Fälle dabei noch höhere Werte aufzeigen als die frischen, ist ungewöhnlich. Man beachte weiter die Lymphozytose, die auch bei den alten Fällen ausgeprägter ist als bei den frischen. Die Monozytenwerte (die in der Tabelle nicht aufgeführt sind), zeigten keine Abweichungen von der Norm, erreichten bei den frischen Fällen aber höhere Werte als bei den alten. Die Zahl der eosinophilen Zellen liegt mit über 3% im Bereich der Norm und zeigt keinen wesent-

lichen Unterschied zwischen den beiden Untersuchungsgruppen. Die absolute Leukozytenzahl erreicht bei beiden Gruppen verhältnismäßig hohe Werte und darf bei Frischerkrankten bereits als Hyperleukozytose bezeichnet werden.

Zusammenfassend zeigt Tabelle 1 eine für frische und alte Schizophrenien im Durchschnitt hohe Gesamtleukozytenzahl und eine Veränderung des differenzierten Blutbildes im Sinne einer Neutropenie mit starker Linksverschiebung und mäßiger Lymphozytose. Verwertbare Unterschiede zwischen den beiden Untersuchungsgruppen ergaben sich nicht.

Das mag zur Erläuterung für die abnormen Ausgangswerte, die die Blutbilder unserer zur Krampfbehandlung vorgesehenen Patienten oftmals darboten, genügen. Weiterhin ist zu berücksichtigen, daß sämtliche Patienten schon mehr oder weniger lang in Insulinbehandlung standen, wenn sie auch am Untersuchungstag selbst einer reinen Kranpfbehandlung unterzogen wurden. Die nach Insulininjektion auftretenden Veränderungen des Blutstatus beziehen sich nun hauptsächlich auf Leukozytenzahl und Kernverschiebung nach der *Arneth*schen Formel, sollen aber nach 24 Stunden wieder verschwunden sein (*Traczynski*). Unsere Beobachtungen lassen, soweit sie sich auf Untersuchungen vor und nach der Insulingabe beschränken, ähnliche Schlüsse zu. Gehen sie aber über diesen engen Rahmen hinaus, d. h. umfassen sie z. B. Kranke vor, während und nach der gesamten Schockbehandlung, so zeigt sich im Laufe der Insulintherapie durchschnittlich ein Anstieg der Leukozytenzahl und ebenso eine Vermehrung der Jugendformen im Ausstrich. Diese Veränderungen liegen im Sinne der für die Schizophrenie an sich schon angeführten Blutveränderungen, so daß sich für diese gleichsinnigen Abweichungen eine Summation ergeben würde. Besondere Beachtung verdient für unsere Fragestellungen schließlich noch das Wildersche Auswertungsgesetz, das besagt, daß bei gesteigertem Erregungszustand vor der Reizsetzung der Reiz selbst eine paradoxe Wirkung erzeugen kann und zwar wohl auf Grund der bereits erfolgten Mobilisation antagonistischer Elemente. Damit lassen sich manche abartigen und zunächst unverständlich erscheinenden Reaktionen erklären. Freilich wird der Wert der Durchschnittsberechnungen durch dieses Gesetz bedeutend geschmälert, ganz abgesehen von großen Schwankungen der einzelnen Untersuchungsergebnisse, die naturgemäß auch erhebliche Differenzen zwischen Durchschnitts- und Einzelwert bedingen. Aber letzten Endes bietet der Durchschnitt die einzige Möglichkeit,

ein objektives Bild zu entwerfen und mindestens eine zahlenmäßig festgelegte Basis zu schaffen.

Streifen wir nochmals die Frage nach den zum Teil abnormen Ausgangswerten unseres Untersuchungsmaterials. Angaben im Schrifttum und eigene Ergebnisse weisen eindeutig darauf hin, daß das Blutbild sowohl im Gefolge des schizophrenen Prozesses als solchem wie im Verlaufe der Insulinbehandlung selbst, gewissen Veränderungen unterliegen kann; beide Faktoren spielen für unsere Befunde mit herein.

Methodisches

Bei 8 von unseren 11 Patienten erzeugten wir den Krampf durch intravenöse Cardiazolinjektionen (durchschnittlich 5 ccm Cardiazol), bei den übrigen durch intramuskuläre Azomangabe pro kg Körpergewicht des Patienten, gemäß der Dosierungstabelle von *v. Braunmühl*. An 3, einmal sogar an 4 aufeinander folgenden Tagen wurde nach der Blockmethode je ein Krampf gesetzt, so daß die 8 Patienten mit Cardiazolkrämpfen, von denen zum Vergleich zwei Patienten gelegentlich eines späteren Blocks noch einmal zur Untersuchung gelangten, insgesamt 31 Krampftage aufwiesen. An jedem dieser Tage wurden durchschnittlich 13 Blutbilder angefertigt. Das so gewonnene Blutbildmaterial über die Cardiazolkrämpfe allein umfaßt insgesamt über 400 Ausstriche und Leukozytenzählungen.

Das Blutbild wurde an den entsprechenden Tagen über 10 Stunden hin verfolgt, wobei wir frühmorgens mit der Bestimmung der Nüchternwerte am ruhenden Patienten begannen. Das folgende Blutbild wurde entweder während der intra- oder zu Beginn der postparoxysmalen Phase abgenommen, etwa ½—1 Minute nach der Cardiazolinjektion. Im tonischen Stadium der intraparoxysmalen Phase entleerte sich spontan niemals eine ausreichende Menge Blutes aus der Stichwunde, so daß wir die entsprechenden Ergebnisse als unzuverlässig außer Acht ließen. Um das Bild der durch die Krampfdosis hervorgerufenen Veränderungen anschaulich zu gestalten, bedienten wir uns der graphischen Darstellung, die auf den ersten Blick alle Abweichungen während und im Gefolge eines Krampfes leicht und sicher erkennen läßt und schließlich auch gute Vergleichsmöglichkeiten der Kurvenbilder untereinander gewährleistet. Als erstes Beispiel diene Abb. 1. Auf der Abszisse ist hier die Zeit der Blutentnahmen eingezeichnet; die im Gang der Beobachtung fälligen Blutbilder sind fortlaufend mit Ziffern bezeichnet O-Nüchternblutbild). Die Ordinate wurde für die absoluten Werte der Gesamtleukozyten und die prozentualen Werte der Gesamtleukozyten und die prozentualen Werte des Differentialblutbildes aufgeteilt. Die Pfeile weisen auf die Injektion (I), den Anfall (A) oder auf beides zugleich (I A).

Die Reaktionsweise des weißen Blutbildes auf die Cardiazolinjektion soll zunächst für das Verhalten der absoluten Leukozytenwerte dargelegt werden. Wir verweisen auf die entsprechende Kurve in Abb. 1 und 2a, die dem meist beobachtenden „Reaktionstyp" entspricht. Unmittelbar nach dem Krampf hat sich die Leukozytenzahl nicht wesentlich geändert,

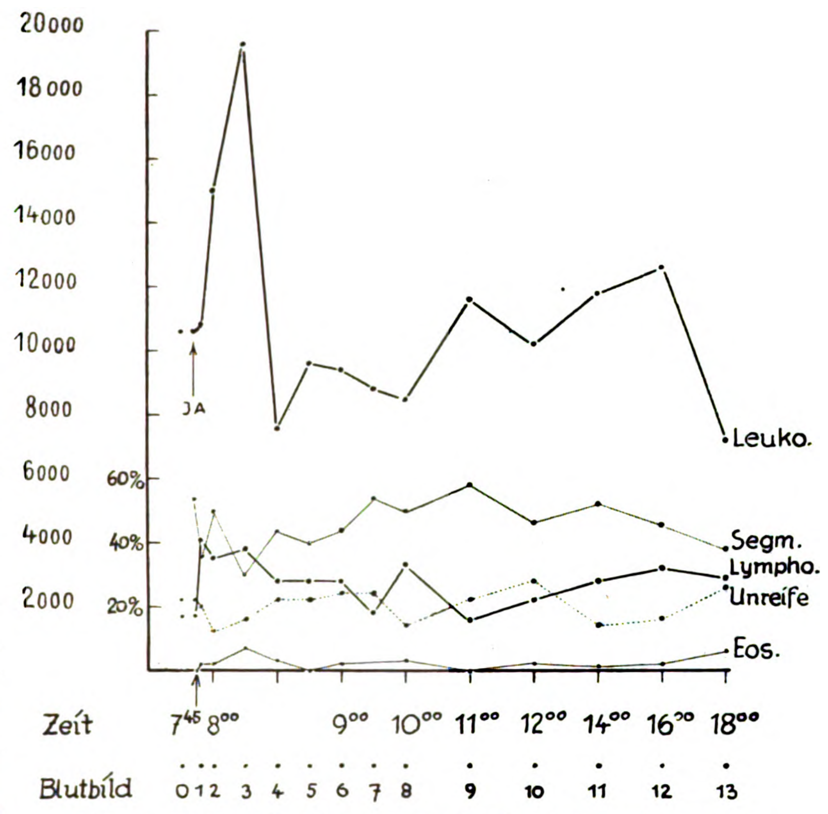


Abb. 1. Weißes Blutbild nach Cardiazolinjektion und Krampf. Durchschnittskurve.

aber 3 Minuten später schnellt die Kurve hoch, erreicht in den folgenden 10 Minuten ihren Gipfel, um dann ebenso steil wieder auf einen Wert abzufallen, der im allgemeinen an der unteren Grenze der Norm liegt und nur ausnahmsweise zu einer kurzfristigen Leukopenie führt. Die vorangehende Leukozytose zeigt durchschnittlich eine Vermehrung des Ausgangswertes um 6500, was fast einer Verdoppelung normaler Werte gleichkäme. Im weiteren Verlauf steigt die Kurve oft unter beträchtlichen Schwankungen mehr oder weniger langsam wieder an. Diese Schwankungen, die aber primär stets im Sinne einer Zellvermehrung sprechen, können die Höhe des ersten Gipfels erreichen, ja — ganz selten — diesen sogar übertreffen; im allgemeinen halten sie sich aber auf halber Höhe. Es ist klar, daß die Verschiebungen in der Zwischenzeit

normale Werte bzw. den Ausgangswert berühren, was die im Schrifttum niedergelegte irrige Annahme erklärt, daß 4 Stunden nach der Injektion der Ausgangswert wieder erreicht werden soll (*v. Meduna*). Wir führten unsere Untersuchungen nun 11—12 Stunden lang durch, sahen häufig nach 8—10 Stunden noch ausgesprochenere Zackenbildungen als in der dem ersten Gipfel folgenden Zeit und beobachteten erst dann nach Ablauf dieses langen Zeitraums eine ruhigere Kurvenbewegung, die dem vor der Injektion gewonnenen Werte zustrebte.

Während bei allen Patienten die initiale Leukozytose — abgesehen von noch zu erwähnenden Abweichungen — sehr schnell, d. h. meist innerhalb der ersten 10 Minuten erfolgte, zog sich die darauf einsetzende Abnahme der Leukozyten über 1½ Stunden hin bis sie ihren Tiefpunkt erreichte.

Ein Fünftel unserer untersuchten Fälle wies in den ersten Minuten nach der Injektion eine leichte Abnahme der Leukozyten auf (um durchschnittlich 1000 (Abb. 2b), einer davon in der präparoxysmalen Phase (Abb. 2c). Nach Auslösung des Anfalls stiegen die Leukozyten in knapp einer Minute von 7000 auf 13000. Aber auch das umgekehrte Verhalten beobachteten wir: in der präparoxysmalen Phase stiegen die Leukozyten stark an (6800 auf 13000), um nach dem Krampf wieder um über 3000 abzunehmen (Abb. 2d). War der präparoxysmale Gipfel weniger ausgeprägt, so erfolgte nach vorheriger geringer Abnahme erst der eigentliche Abstieg. Im übrigen zeigten die präparoxysmalen Werte bereits die Zunahme der weißen Blutzellen an Abb. 3c). — Wurde nach der ersten Injektion kein Krampf erzeugt, so stieg die Leukozytenkurve mäßig an, stieg nach dem ersten bzw. zweiten Nachspritzen entsprechend weiter, fiel unmittelbar nach dem Anfall leicht ab und schnellte dann hoch (Abb. 2f). Schließlich scheint uns noch ein Fall erwähnenswert, der als paradoxe Reaktion im Sinne des Wilderschen Gesetzes gewertet werden darf. Die hohe Ausgangszahl von 14000 Leukozyten steigt zwar nach Abklingen des Krampfes unbedeutend (um 1000) an, fällt aber in den folgenden 2 Minuten um mehr als 5000 und erreicht erst 10 Minuten später ihren Gipfel mit 27000 Leukozyten (Abb. 2g).

Die Vielgestaltigkeit der beschriebenen Reaktionsformen zeigt, wie sogleich angemerkt sei, keine Beziehung zur Krampfzahl in der Form, daß etwa beim zweiten oder gar dritten Krampf die Leukozytenreaktion weniger lebhaft wäre als beim ersten Anfall. Ebensowenig scheint der Ausgangswert der weißen Blutkörperchen von der Anzahl der vorausgegangenen Krämpfe beeinflußt zu sein.

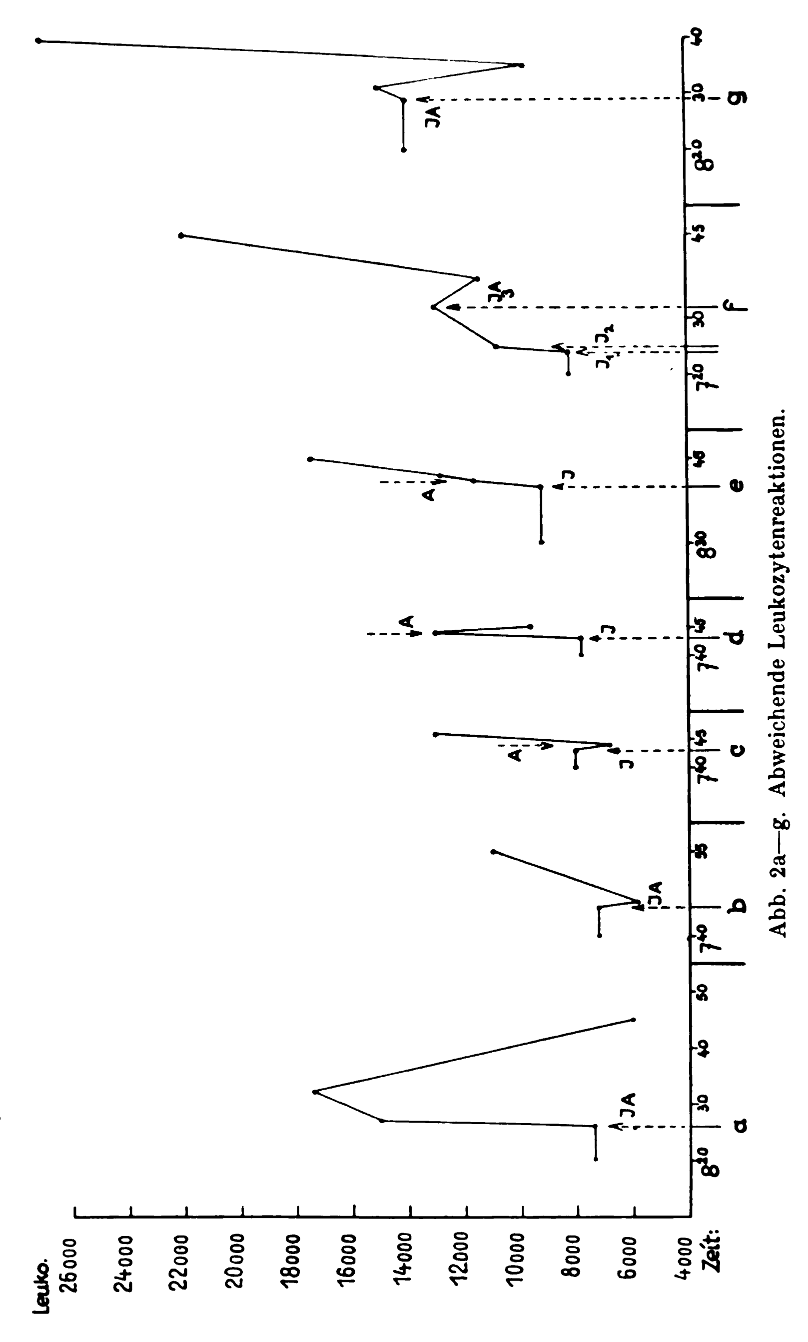


Abb. 2a—g. Abweichende Leukozytenreaktionen.

Auch in bezug auf die Prognose ist kein Zusammenhang mit einem bestimmten Reaktionstyp oder dem Ausmaß der Reaktion aufzuzeigen. Eine für einen Patienten charakteristische Reaktionsweise war niemals deutlich.

Die Leukozytenveränderungen nach Azomangaben sind im Prinzip die gleichen wie nach Cardiazolinjektionen. Dabei ist zu berücksichtigen, daß die Zeit, die bis zur Auslösung des Anfalls verstreicht (die präparoxysmale Phase) bei intramuskulärer Azomangabe bedeutend länger dauert, insbesondere, wenn ein- oder zweimaliges Nachspritzen erforderlich ist. Demnach zieht sich auch die Zunahme der Leukozyten entsprechend lange hin, was sich in der Kurve durch flachen Anstieg in größeren Zeitintervallen ausdrückt. Nach Auslösung des Krampfes beobachten wir eine weitere Vermehrung der Leukozyten. Die nach Cardiazolgaben aufgeführten Abweichungen vom Durchschnittstyp (Abb. 2b—d) waren nach Azoman nicht deutlich erkennbar.

Betrachtet man die verschieden geartete leukozytäre Reaktion nach einen Krampf, so gewinnt man Verständnis für die uneinheitlichen und zum Teil widersprechenden Literaturangaben. Die Mitteilung *v. Meduna*'s, daß die Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen im Verlauf der Cardiazolbehandlung keine Veränderung erfahre, bezieht sich wohl nicht auf die Befunde, die in unmittelbarem Anschluß an den Krampf vorgenommen wurden, sondern auf Untersuchungen im Verlauf der Gesamtbehandlung, also unabhängig vom unmittelbaren Krampfgeschehen. Diese Annahme geht zwar nicht eindeutig aus *Meduna*'s Angaben hervor, da sämtliche angeführten Ergebnisse für das differenzierte Blutbild nach der Krampferzeugung gewonnen wurden. Es ist aber nicht anzunehmen, daß die eindrucksvolle Reaktion der Leukozyten übersehen wurde. *Müller* gibt zwar in seinem zusammenfassenden Literaturbericht an, daß die von *v. Meduna* festgestellte Erhöhung (?) der Leukozytenzahl durch den Cardiazolanfall allgemein bestätigt wurde, u. a. auch von *Aschieri* und *Sogliani*, die aber beide (im Gegensatz zu *v. Meduna*) ausdrücklich betonen, daß sie eine beträchtliche Erhöhung der Leukozytenzahl beobachteten. Auch uns ist eine entsprechende Arbeit *v. Medunas* unbekannt geblieben. — *Broggi* und *Schieppati* kamen auf Grund ihrer Untersuchungen zu den gleichen Ergebnissen wie *v. Meduna*.

Abgesehen von den beiden erwähnten Arbeiten sind sich fast alle Autoren über die oft beträchtliche Ausmaße erreichende Zunahme der Leukozytenzahl einig (*Bailey*, *Smith* und *Moersch*, *Georgi*, *Horn*, *Küppers*, *Louis*, *Langelüddeke*, *Neri*, *Sogliani*, *Zerbini*). *Sorger* und *Hofmann* sahen eine Vermehrung maximal bis auf das 2—3fache. Nur *Schmidt* kam nicht zu einem einheitlichen Ergebnis, da er die Leukozytenzahl nach dem Anfall sowohl vermehrt wie vermindert wie auch unverändert fand. Über die Zeit, die nach der Injektion bzw. dem Anfall bis zur Erreichung des Höchstwertes verstrichen ist, gehen die Meinungen auseinander. *Bailey*, *Smith* und *Moersch*

beobachteten die Leukozytose 10 Minuten nach dem Krampfanfall. *Georgi* beschreibt eine bereits intraparoxysmal eintretende Leukozytose, die nach seinen Vermutungen auf eine präparoxysmal vorhandenen Leukopenie folgen soll. Diese Vermutung fanden wir in der Regel nicht bestätigt, trotzdem wir wiederholt Gelegenheit hatten, Blutbilder im Vorkrampfstadium abnehmen zu können. *Horn* spricht ganz allgemein von einer Leukozytose, wahrscheinlich deshalb, weil er das Blut erst 1 und 2 Stunden nach der Krampferzeugung entnahm und zu diesem Zeitpunkt keine starken Abweichungen der absoluten Leukozytenzahl mehr festzustellen waren. Denn auch nach *Soglianis* Angaben liegt der Maximalwert innerhalb der ersten 10 Minuten. *Zerbini* kommt zu einem ähnlichen Ergebnis. *Nyberg* hingegen sah bei seinen erst 2 Stunden nach dem Anfall erfolgten Blutuntersuchungen noch einen verdreifachten Ausgangswert. Auch wir konnten ganz vereinzelt beobachten, daß bei zunächst verzögernder Reaktion diese erst 3, ja zuweilen 6 Stunden nach dem Krampfanfall ihr Maximum erreicht! Solche Vorkommnisse zählen aber zu den Ausnahmen. Die Angaben über das Abklingen der Veränderungen sowie die Rückkehr zum Ausgangswert sind wenig zuverlässig, weil sie sich zumeist auf Ergebnisse beziehen, die nach einem oft 3—4 Stunden langen Krampfintervall gewonnen wurde. Die in der vorangegangenen oder nachfolgenden Zeit gefundenen Werte aber sind nicht überprüft worden. Wenn die Leukozytenausgangszahlen nach 1—2 Stunden (*Bailey*, *Smith* und *Moersch*) oder 4 Stunden (*v. Meduna*) wieder erreicht sind, so stimmt das mit unseren Untersuchungen in Anbetracht der starken Schwankungen nur für eben diesen Zeitpunkt überein. Indes machen es unsere Kurven unwahrscheinlich, daß kurze Zeit nach einem für den Organismus gewiß nicht gewöhnlichen Vorgange bereits konstante Verhältnisse vorliegen sollen.

Es bleibt schließlich die bemerkenswerte Feststellung, daß auch Cardiazol- bzw. Azomaninjektionen als solche d. h. ohne nachfolgenden Krampf deutlichen Einfluß auf die Gesamtzahl der weißen Blutzellen gewinnen, sei es im Sinne einer Vermehrung (Abb. 2d—g), wie wir sie als normale Reaktion ansehen oder eine Verminderung (Abb. 2c), wie sie uns als „paradoxe Reaktion" erscheint. Gleiches wird auch von *v. Meduna* und *Langelüddeke* hervorgehoben, wobei letzterer betont, daß der Ausgangswert nach einer halben Stunde wieder erreicht sei. *Sorger* und *Hofmann* sahen gleich wie *Georgi* und *Strauß* nur leichte Veränderungen des weißen Blutbildes, wenn der Krampf ausblieb. Unsere einschlägigen Unter-

suchungen gestatteten kein abschließendes Urteil, da wir ja stets durch Nachspritzen einen Krampf erzeugten, den weiteren Verlauf der Veränderungen unter reiner Cardiazolwirkung also nicht verfolgen konnten.

Soviel in Kürze über die wesentlichen Reaktionsformen der Gesamtleukozytenzahl bei der Konvulsionstherapie. In der Folge wird über die Veränderungen im differenzierten Blutbild zu berichten sein.

Hinsichtlich der Methode verweisen wir auf die Angaben zu Beginn der Arbeit, die auch für die Blutausstriche ihre Gültigkeit behalten. Zugleich mit jeder Leukozytenzählung wurde ein Ausstrich durchgezählt, so daß sich zeitlich keine Differenzen ergaben. Was uns nun bei der Differenzierung des weißen Blutbildes immer wieder in Erstaunen setzte, waren die abnormen Ausgangswerte für die einzelnen Zellformen, die im Durchschnitt viel ausgeprägtere Abweichungen von der Norm zeigten als die entsprechenden Leukozytenwerte als solche. Wir führten das bereits im Text zu Tab. 1 genauer aus, kommen aber hier vor Besprechung der durch die Krampfdosis erzeugten Veränderungen noch einmal darauf zurück, weil der Ausgangspunkt bei der Bewertung der Ergebnisse eine wichtige Rolle spielt. Für die 42 Nüchternwerte unserer Patienten erhöhte sich der Durchschnitt für jugendliche und stabkernige Zellen auf 17,7%. Es ist wahrscheinlich, daß diese starke Verschiebung des Ursprungswertes in der Hauptsache auf die Insulinbehandlung zurückzuführen ist, wenn auch am Untersuchungstag selbst eine reine Krampftherapie durchgeführt wurde.

Die speziellen Veränderungen der Leukozytenformel nach der Krampfbehandlung stellen wir der besseren Übersicht halber wieder graphisch dar und geben zuerst in Abb. 3 ein differenziertes Blutbild wieder, das die kennzeichende Reaktionsform deshalb so klar herausstellt, weil es — insbesondere im Hinblick auf die neutrophilen Elemente — das gewohnte Maß überschreitet.

Der prozentuale Anteil der Segmentkernigen, ferner der Stabkernigen und der Jugendlichen als „unreife Formen", sowie der Lymphozyten ist in Abb. 3 kurvenmäßig aufgetragen. Dabei zeigt sich klar, wie nach dem Anfall die Rollenverteilung der einzelnen Zellformen schlagartig wechselt und über eine ganze Zeitlang mehr oder weniger großen Veränderungen unterworfen ist.

Verfolgen wir zunächst die Verlaufsform der Segmentkernigen! Sie beginnt mit einem Ursprungswert von 38% und fällt unmittelbar nach dem Anfall auf 22%, steigt dann in flacher Bewegung langsam wieder an und zwar über den ursprünglichen

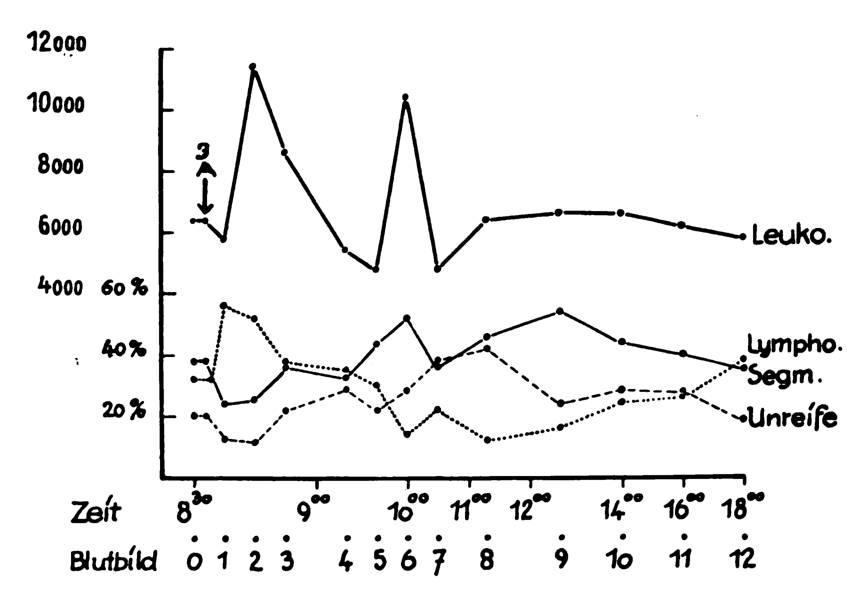
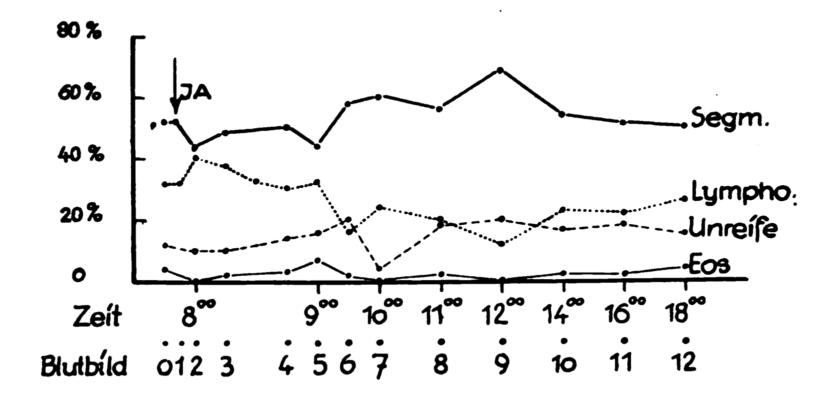


Abb. 3. Besonders charakteristisches weißes Blutbild nach Cardiazolgabe und folgendem Krampf

Wert hinaus und erreicht etwa 1½ Stunden später ihren Gipfel bei 63%. Im Laufe der folgenden 10 Stunden wird dann der Ausgangswert über eine zweite, weniger hohe Zackenbildung von 53% wieder erreicht. Das Wesentliche und Prägnante dieser Kurve ist der abrupt steile Abfall der Segmentkernigen wenige Sekunden nach dem Anfall, der, abgesehen von drei Krampfbildern, nach allen Anfällen zur Beobachtung kam und durch eine Verminderung der reifen neutrophilen Zellformen um durchschnittlich 8% betragenden Abnahme der unreifen Neutrophilen begleitet war, während bei dem restlichen Drittel zunächst keine Veränderung eintritt (Abb. 4a) oder bereits eine Zunahme dieser unreifen Formen erfolgt (Abb. 4b).

Die Kurve steigt nämlich in der folgenden Zeit mehr oder weniger schräg an (Abb. 3), erreicht nach 2—3 Stunden den Höchstwert und kehrt dann in wellenförmigen Bewegungen wieder zum Ausgangspunkt zurück, wobei sie meist 6—8 Stunden nach dem Anfall noch einmal eine kleine Erhebung aufweist oder — bei vorher flacherem Verlauf — diese gar als Gipfel imponiert (Abb. 4b). Der Höchstwert für die unreifen Zellformen beträgt nach Cardiazolkrämpfen im Durchschnitt 31%; nach Azomananfällen liegt er

bei 12% und ist hier mit großer Regelmäßigkeit erst 3—4 Stunden nach dem Anfall festzustellen, während Azomangabe und Krampf selbst — im Gegensatz zu Cardiazol — zunächst eine geringe Abnahme bewirken. Durch das abnorme Zahlenverhältnis zwischen reifen und unreifen neutrophilen Zellen kann das seltene Bild entstehen, daß ihnen die unreifen Formen nicht nur an Zahl gleichkommen, sondern sie sogar zeitweise übertreffen (Abb. 4b).



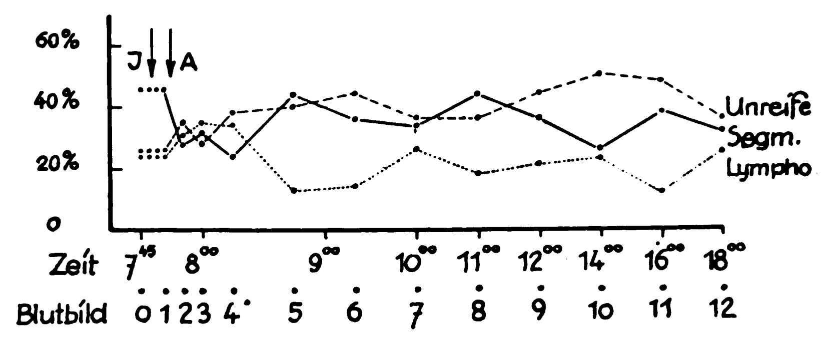


Abb. 4a u. b Differenziertes Blutbild nach Cardiozolkrampf.

Durch die Zusammenfassung von Myelozyten, Jugendlichen und Stabkernigen bleibt das Zellverhältnis der einzelnen Zellformen im Kurvenbild unberücksichtigt. Aus Tabelle 2 läßt sich indes das Mittel für das Verhältnis der gesamten Formen untereinander gesondert entnehmen.

Tabelle 2.
Durchschnittliche Verhältniszahl für unreife neutrophile Leukozyten

	Myelozyten	Jugendliche	Stabkernige
Nach Cardiazol .	1	20	150
Nach Azoman .	1	50	500

Nach dem Cardiazolkrampf kommt also auf 150 stabkernige Neutrophile 1 Myelozyt, während nach dem Azomankrampf auf 500 Stabkernige 1 Knochenmarkzelle kommt, was für die erheblich intensivere (zahlenmäßig verdreifachte) Wirkung des Cardiazols spricht[1]). Auch das Verhältnis zwischen stabkernigen und jugendlichen Formen zeigt entsprechende Unterschiede: nach Cardiazol kommt 1 Jugendlicher auf 7,5 Stabkernige, nach Azoman auf 10 Stabkernige. Ein Vergleich zwischen dem Verhältnis von Myelozyten zu Jugendlichen für die beiden Krampfmittel ergibt weniger ausgeprägte Unterschiede.

Besondere Strukturveränderungen dieser unreifen, also dem normalen Blut zum Teil fremden Elemente haben wir, abgesehen von verschiedentlich degenerierten Stabformen mit toxischer Granulation und vielfacher Vakuolenbildung, nicht gesehen. Es handelte sich bei solchen Formen um die von *Schilling* beschriebene „degenerative Verschiebung" ohne Jugendformen und ohne Vermehrung der Neutrophilen in ihrer Gesamtheit. Wir haben das wiederholt bei dem unmittelbar nach dem Krampf einsetzenden Lymphozytenanstieg beobachten können.

Ein Wort zur Lymphozytenkurve. Die Lymphozytenkurve verläuft grundsätzlich spiegelbildlich zur Kurve der Segmentkernigen, spricht also auf die Krampfdosis mit einem entsprechenden Anstieg an, der im Mittelwert 18% für beide Krampfmittel beträgt, was die entsprechende Verminderung der Segmentkernigen um 4% übertrifft. Abgesehen von einem einzigen Fall konnten wir diesen Anstieg immer feststellen, sei es, daß er wenige Sekunden nach dem Krampf bereits seinen Gipfelpunkt erreicht hatte (Abb. 3 und Abb. 4a) wie bei $^2/_3$ unserer Fälle oder bei anfänglich steilem Anstieg bis zu 30 Minuten nach dem Anfall noch langsam höherstieg, wie bei den übrigen Fällen. Dabei ist sehr wohl denkbar, daß in einem Untersuchungsintervall ein hoher Wert erreicht, jedoch

[1]) Es wäre verfehlt, aus solchen Befunden Unterschiede in der therapeutischen Wirksamkeit der in Rede stehenden Krampfmittel ableiten zu wollen.



nicht bestimmt wurde (Abb. 4b), so daß vielleicht doch ein höherer Gipfelwert angenommen werden darf. Im weiteren Verlauf fällt die Kurve unter mehr oder weniger großen Schwankungen bis auf ihren Tiefpunkt ab (im Durchschnitt 12%), den sie nach etwa 2—3 Stunden erreicht. Ein vorübergehender flacher Anstieg kann eingeschaltet sein. Der Tiefpunkt kann oft erst nach 8 Stunden erreicht werden, bis die Kurve schließlich zum Ausgangspunkt zurückkehrt (Abb. 4b).

Von diesem Durchschnittstyp gibt es Abweichungen. Wir erwähnten schon einen Fall, der als einziger mit einer Abnahme der

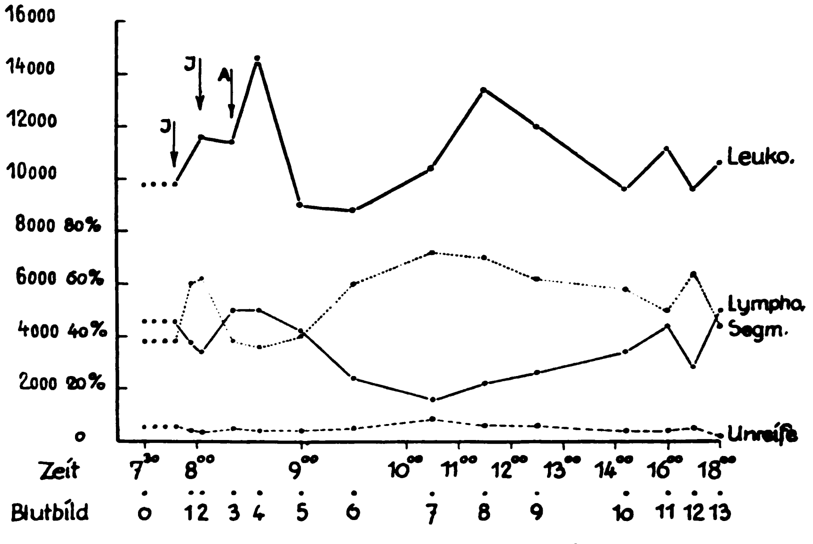


Abb. 5. Weißes Blutbild nach Azomankrampf.

Lymphozytenzahl reagierte und dementsprechend eine Vermehrung der Segmentkernigen aufwies, so daß man von einer „paradoxen Reaktionsform" sprechen kann. Es handelte sich dabei um einen Fall mit Azomangabe (Abb. 5), bei dem nach der ersten Azomaninjektion 2 Blutbilder gemacht wurden, ohne daß das Azoman den Krampf auslöste. 10 Minuten nach der zweiten Azomangabe wurde wieder ein neues Blutbild gefertigt und erst nach weiteren 7 Minuten setzte der Anfall ein. Die Kurve zeigt nun deutlich, wie die absolute Leukozytenzahl bis zum Anfall stufenweise steil ansteigt, um ½ Stunde später wieder abzufallen. Dieses Bild bietet, abgesehen von dem verzögerten Anstieg, mit dem bei Azoman immer gerechnet werden muß, keine Besonderheiten. — Ganz anders zeigt sich nun die Azomanwirkung im differenzierten Blutbild mit dem

wohl ausgeprägten Gipfel für die Kurve der Segmentkernigen und einem ebenso steilen Abfall der Lymphozytenwerte als Antwort auf die erste Krampfdosis, und dies zu einer Zeit, wo die absolute Leukozytenzahl nur schwach ansprach. Als diese erst nach der Krampferzeugung lebhafter zu werden beginnt, sind die Werte der Segmentkernigen und Lymphozyten bereits für kurze Zeit zu ihrem Ausgangspunkt zurückgekehrt. Nach erneutem Überschneiden ihrer Kurven kommt es zu einer der ersten, d. h. der bereits abgeklungenen, homonymen Reaktion die nun nach Ausmaß und Zeit ausgiebiger erscheint.

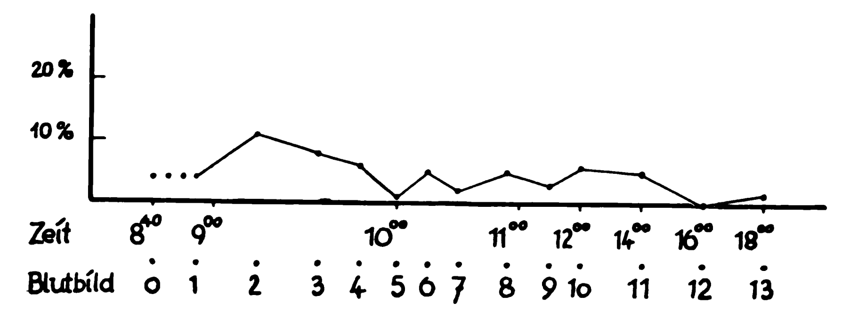
Die unreifen neutrophilen Zellen zeigen die nach Azoman häufiger beobachtete geringgradige Abnahme, worauf nach einigen Stunden stets eine Zunahme erfolgt.

Charakteristische Verlaufsformen, ähnlich den für die Leukozytenkurve angegebenen, konnten wir beim differenzierten Blutbild, außer den aufgezeichneten, nicht ermitteln. Dazu muß gesagt werden, daß es uns bei der Kürze des präparoxysmalen Stadiums nicht immer gelang, noch vor Einsetzen des Krampfes einen Blutausstrich zu gewinnen; wir mußten also mit den absoluten Leukozytenwerten für diese kritische Zeit vorliebnehmen. Wo es aber gelungen ist (z. B. bei der auf Abb. 2f beschriebenen dreimaligen Cardiazolinjektion) verliefen die Reaktionen im differenzierten Blutbild in typischer Weise, wenn auch etwas zögernd und durch vermehrte Labilität (Zackenbildung) weniger deutlich. Die für die Leukozytenzahl angeführte paradoxe Reaktion (Abb. 2g) war im differenzierten Blutbild nicht wahrnehmbar, sondern vielmehr durch eine klare, eindeutige Kurvenführung vertreten.

Die prozentuale Veränderung der Eosinophilen wurde aufmerksam verfolgt. Bei einem Teil der Krampfbilder sind die Zahlenunterschiede so gering, daß sie wenig aussagen. Bei den übrigen aber läßt sich eine gewisse Gesetzmäßigkeit aufzeigen (Abb. 1). Wenige Minuten nach der Injektion erfolgt ein Anstieg der Eosinophilen, der bald wieder abklingt und nach etwa 10 Minuten erneut zur Beobachtung kommt. Auch die Azomanbilder lassen das deutlich erkennen. 6 Krampfbilder zeigten nach vorübergehender Eosinopenie nach 8 Stunden wieder eine leichte Zunahme. Abgesehen von 3 Cardiazol- und 2 Azomankrämpfen, die eine Eosinophilie von 8—10% aufwiesen, blieben die Werte beim Anstieg meist unter 5%. Die abfallende Kurve erreichte häufig für kurze Zeit oder in Abständen den Nullpunkt.

Die Monozyten schließlich zeigten ein recht eigentümliches Verhalten. Ihre Reaktionsweise muß in Abhängigkeit von dem

Ausgangswert gebracht werden: Liegt dieser unter 5%, so kam es intra- bzw. postparoxysmal zu einer deutlichen Zunahme und zwar durchschnittlich bis zu 8%. Maximal stiegen die Werte bis 12% und 15% an. Dies geschah meist innerhalb der ersten halben Stunde, sei es plötzlich, um dann auch schnell abzufallen, sei es zögernd bei entsprechend verlangsamter Abnahme. Liegt der Ausgangswert jedoch über 5%, so war der Krampf von einem ausgeprägten Monozytenabfall begleitet, der nach etwa 30 Minuten seinen Tiefpunkt erreichte und nun zum Anstieg umkehrte (Abb. 6a u. b).



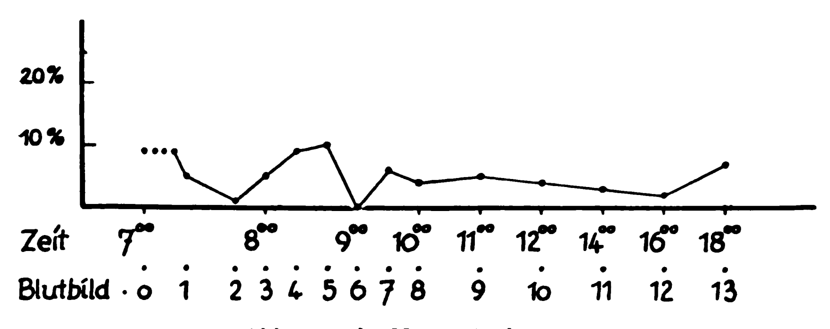


Abb. 6a u. b. Monozytenkurven.

Bei beiden Reaktionstypen kam es einige Stunden nach dem Anfall erneut zu mehr oder weniger ausgeprägten Zackenbildungen, die sich oft über mehrere Stunden hinzogen, um dann langsam unter ruhigem Verlauf den Ausgangspunkt wieder zu erreichen. Abgesehen von einigen weniger deutlichen Ausschlägen, wo z. B. eine Verminderung von 8% auf 5% erst über 9% ging oder 5% als Grenzwert einmal auf 9% stieg, um ein anderes Mal erst über 4% auf 9% zu steigen, ist die Bewegung ganz charakteristisch: bei unter 5% liegendem Ausgangswert konnten wir immer mit einer

direkten oder indirekten Zunahme rechnen, bei höher liegendem mit einer Abnahme.

Die im Vorangehenden geschilderten Kurvenbilder des differenzierten Blutbildes lassen ebensowenig wie die Leukozytenkurve irgendeine Typisierung erkennen. Bei wiederholter Untersuchung ein und desselben Patienten fielen sie weder untereinander ähnlich aus, noch ergaben sich für bestimmte Krankheitsbilder bestimmte Kennzeichen, noch konnte bei akuten Zustandsbildern stärkere Reaktionen aufgezeigt werden und schließlich schienen später erzeugte Krämpfe im Ausgangswert noch im Reaktionsverlauf durch die ersterzeugten beeinflußt. Auch bezüglich der Prognose gewannen wir in dem Ausmaß der Linksverschiebung keine Anhaltspunkte. Wie groß die Schwankungen im einzelnen sind und wie unähnlich der Mittelwert dem Einzelwert sein kann, zeigt allein ein Blick auf Tabelle 3, die maximale und minimale Grenzwerte bei den einzelnen Zellformen angibt und uns damit noch einmal mit aller Deutlichkeit die Mannigfaltigkeit und Labilität in den Reaktionsweisen des hämatopoetischen Systems aufzeigt.

Tabelle 3.
Grenzwerte

		Leukozyten	Stabk. u. Jugd.	Segm.	Lympho.
Nach Cardiazol-krämpfen	maximal	**27000**	49%	78%	**68%**
	minimal	4200	4%	**12%**	4%
Nach Azoman-krämpfen	maximal	**21000**	20%	85%	**58%**
	minimal	5000	2%	**80%**	5%

Die durch Fettdruck hervorgehobenen Werte stellen die Reaktionsweise unmittelbar nach dem Krampf, die übrigen die „Reaktionsumkehr" im weiteren Verlauf der Krampfwirkung dar.

In dieser zu wenig beachteten Tatsache liegt ein Grund für die abweichenden Angaben des hier einschlägigen Schrifttums. Zudem ist die Zahl der einer Untersuchung zugrunde gelegten Fälle zum Teil so gering, daß auch bei Berücksichtigung von Durchschnittswerten kein einwandfreies Ergebnis gewonnen werden kann; und weiter wurden bzw. werden die Untersuchungen in zu weiten Zeitintervallen vorgenommen, so daß nur kurzfristig bestehende Veränderungen entgehen.

Angaben über Untersuchungen unmittelbar nach dem Anfall sind an Zahl gering. Alle Untersuchungen haben eine Verminderung der Segmentkernigen bei Erhöhung der Lymphozytenwerte festgestellt (*v. Meduna*, *Broggi* und *Schieppati*, *Sogliani*, *v. Langelüddecke*, *Sorger* und *Hofmann*, *Poscarini* und *Zerbini*). Gleichzeitig fanden *Georgi* und *Strauß* eine prae- und intraparoxysmale Rechtsverschiebung, die auch *Neri* bestätigt. Wir beobachteten sie niemals. *v. Meduna* beschrieb diese unmittelbar nach dem Anfall auftretende Veränderung als „paradoxe Reaktion" und legt der erst nach 1—2 Stunden erfolgenden gegensinnigen Reaktionsform, der neutrophilen Leukozytose mit Linksverschiebung bei gleichzeitiger Lymphopenie die größere Bedeutung bei. Für diesen Zeitraum liegen nun zahlreiche Untersuchungen vor. *Sorger* und *Hofmann*, *Broggi* und *Schieppati*, *Sogliani*, *Horn*, *Fattowich* und *Schmidt* kommen alle zu dem prinzipiell gleichen Ergebnis; ihre Angaben unterscheiden sich höchstens durch schwankende Angaben in der Zeitbestimmung für das Maximum der Abweichung. *Zerbini*, *Bailey*, *Smith* und *Moersch*, *Borgnes*, *Berthau* und *Caravedo* beschränken sich darauf, eine Zunahme der neutrophilen Polynukleären anzugeben, ohne Differenzierung der einzelnen Zellgruppen oder Hinweis auf eine bestehende Linksverschiebung. Die Tabelle von *Katzenelbogen* gibt kein eindeutiges Resultat. *Georgi* und *Strauß* erwähnen gleich *Bellavitis* und *Koll* nur die Linksverschiebung, die gegen die dritte Stunde am deutlichsten sei. *G. F. Schmidt* sah einmal Myelozyten und mehrmals Metamyelozyten, Beobachtungen, die wir bestätigen können.

Auch über das Verhalten der Eosinophilen liegen einige Mitteilungen vor. *Sorger* und *Hofmann* fanden sie ebenso wie *Poscarini* und *Zerbini* in und unmittelbar nach dem Anfall vermindert; auch *Georgi* und *Strauß* beobachteten postparoxysmal eine Abnahme. *Bellovitis* und *Koll* fanden zunächst sie vermehrt, *Fattowich* erst $^1/_2$ Stunde nach dem Anfall. Über die nach einigen Stunden beobachtete deutliche Verminderung sind sich alle Autoren einig. *Sorger* und *Hofmann* erwähnen das völlige Verschwinden eosinophiler Zellen auf einige Zeit. Diese zum Teil gegensätzlichen Angaben beruhen wohl darauf, daß die Eosinophilen in der Tat starken Schwankungen unterworfen zu sein scheinen. Auch unsere Resultate sprechen ja dafür, daß es in der intra-paroxysmalen Phase und zu Beginn der postparoxysmalen Phase zu einer kurzdauernden Verminderung kommt, die nach einer halben Stunde von einem Anstieg gefolgt ist. Der Anstieg währt nur kurze Zeit. Nach einigen Stunden sind die Eosinophilen oft ganz verschwunden und tauchen

erst am Ende einer Untersuchungsserie wieder auf. — Die Monozytenwerte sind für die Phase in und nach dem Anfall ebenfalls umstritten. *Sorger* und *Hofmann* fanden sie herabgesetzt im Gegensatz zu *Zerbini*, der einen leichten Anstieg feststellte. Nach mehrstündigem Intervall sind die Werte nach gleichlautenden Angaben gesunken, was auch *Fattowich* bestätigt. *Horn* geht auf die nur geringfügigen Schwankungen nicht näher ein. Unsere Werte variieren mitunter ziemlich stark, blieben aber fast immer im Bereich der Norm. Die Zunahme oder Abnahme zu Beginn der Reaktion zeigte eine deutliche Abhängigkeit von der Höhe des Ausgangswertes. War er niedrig, so stiegen die Monozyten an, war er hoch, so nahmen sie ab. Eine Wiederholung dieser Zellbewegung war meist nach einigen Stunden wahrnehmbar.

Über das Auftreten der angegebenen Veränderungen nach reiner Cardiazolwirkung ohne Krampferzeugung gehen die Meinungen auseinander. *v. Meduna* und mit ihm *Broggi* und *Schieppati* machen sie unabhängig vom Anfallsgeschehen, wofür sich auch *Schmidt* und *Fattowich*, *Borgnes* und *Berthau* entscheiden. Auch unsere Untersuchungen, die sich allerdings nur auf Injektionsintervalle beschränken, sprechen in diesem Sinne. *Sorger* und *Hofmann* beobachteten bei nichtkrampferzeugenden Gaben nur geringgradige Veränderungen und *Langelüddeke* fand schon nach ½ Stunde wieder normale Werte. Zu dem entgegengesetzten Ergebnis kamen *Georgi* und *Strauß*, die betonen, Blutbild und Leukozytenzahl verhalte sich völlig verschieden, je nachdem der Anfall ausgelöst werde oder nicht. Die Erreichung des Ausgangswertes setzt *v. Meduna* mit 4 Stunden fest. Aber schon *Zerbini* wendet sich gegen diese kurze Frist und *Sorger* und *Hofmann* dehnen sie auf etwa 6 Stunden aus. Wir schätzen sie nach unseren Kurvenbildern auf 8—10 Stunden. — Wenn nun *v. Meduna* einen Zusammenhang zwischen dem Grad der Blutbildveränderungen und der Heilungstendenz erkennt, so steht er hier bislang allein. Sowohl *Sorger* und *Hofmann* wie auch *Schmidt* betonen, daß auf Grund ihrer Untersuchungsergebnisse keine derartigen Beziehungen anzunehmen seien und die Reaktionsweise des Blutbildes mithin keine prognostischen Schlüsse zulasse. Das stimmt auch mit unseren Befunden überein.

Es liegt schließlich nahe, die Blutbilder nach künstlich erzeugten Krämpfen mit denen zu vergleichen, die für spontane epileptische Anfälle angegeben sind. Allgemein bekannt ist die sog. Anfallsleukozytose meist auf Grund relativer Lymphozytose (*Jödicke*, *Rohde*, *Schulz*, *Wilder*, *Wuth*), eine Reaktion, die durch-

schnittlich auch in oder kurz nach Cardiazol- bzw. Azomankrämpfen aufzutreten pflegt. *Brühl* rechnet mit einer Verschiebung der einzelnen Leukozytenformen von mindestens 10% und *v. Meduna* schreibt, das weiße Blutbild zeige nach Cardiazolanfällen die gleiche Linksverschiebung wie nach echten epileptischen Anfällen. Auch nach *Horn* sind die Befunde im wesentlichen gleich. *Wuth* sah außerdem kurz nach dem Anfall eine Eosinopenie, die aber sehr schnell durch eine Eosinophilie abgelöst werde. Unsere entsprechenden Beobachtungen liegen in der gleichen Richtung, halten sich aber noch in normalen Grenzen, so daß wir nur von einer augenblicklichen Verminderung und einer anschließenden Vermehrung der Eosinophilen sprechen können. Wie kompliziert bei genauem Zusehen die reaktiven Blutverhältnisse auch im Zusammenhang mit epileptischen Krämpfen liegen, beweisen Arbeiten von *Ludewig* und *Brühl*, die unabhängig voneinander versuchen, einzelne Reaktionstypen zusammenzustellen, wobei *Ludewig* sich in der Hauptsache auf 3 beschränkt, während *Brühl* 6 Typen aufführt. Die Untersuchungen *Wuth*s beziehen sich alle auf hyperventilierte Epileptiker. Hier sah *Wuth* den Anfall stets mit steigender absoluter Leukozytenzahl bei relativer und absoluter Lymphozytose einhergehen. Trat kein Anfall auf, so blieben Gesamtleukozytenwert und Lymphozytenformel entweder unverändert oder die Gesamtzahl sank bei relativer Lymphozytose. Daß die Blutbildveränderungen nicht Folge des Anfalls selbst, in Sonderheit der vermehrten Muskeltätigkeit sind, wurde wiederholt betont, treten doch Blutbildveränderungen auch bei Absenzen auf. *Brühl* kommt nach sehr genauen und ausführlich beschriebenen Beobachtungen im intra- und präparoxysmalen Stadium zu dem Ergebnis, daß die dem epileptischen Anfall eigentümliche Leukozytose bei Zunahme der lymphozytären Elemente zwar in vielen Fällen vorkomme, aber bei weitem nicht durchgängig sei. Vielmehr sah *Brühl* bei Aufstellung seiner Typen die verschiedenartigsten Blutbildveränderungen. Zur Unterscheidung vom hysterischen Anfall, dem auch eine Zunahme der Gesamtleukozytenzahl folgen kann, führt der eben genannte Autor die relative Lymphozytose an, der Bedeutung zukomme, wenn sie eine absolute sei und im Gegensatz zu den Lymphozytenwerten im anfallsfreien Intervall bestehe. — Über das Verhalten der Eosinophilen nach dem spontan-epileptischen Anfall gehen die Ansichten auseinander. Eine Reihe von Autoren beschreiben eine Eosionophilie (*Itten*, *Garrieri*, *Klippel* und *Feil*, *Hartmann* und *Caspero*, *Riebes*, *de Crinis*), andere wieder fanden eine Eosionopenie (*Zimmermann*, *Wuth*), was wohl daran liegt,

daß — ähnlich wie bei den künstlich erzeugten Krämpfen — unmittelbar nach dem Anfall das prozentuale Verhältnis der Zellformen nur kurzen Bestand hat und extremen Schwankungen unterworfen ist.

Vergleichen wir unsere Befunde, so läßt sich sehr wohl eine Ähnlichkeit in der Reaktionsweise der blutbildenden Organe nach echten epileptischen Anfällen und künstlich gesetzten Krämpfen feststellen. Beiden gemeinsam ist der Leukozytenanstieg mit relativer bzw. absoluter Lymphozytose, ferner die Linksverschiebung im Blutbild und die Zahlenveränderungen der Eosinophilen. Auch die widersprechenden Angaben über die Blutveränderungen beim epileptischen Anfall stellen sich den verschiedenartigen Abweichungen an die Seite, die wir nach den künstlich erzeugten Krämpfen beschrieben. Damit soll nicht gesagt sein, daß beide Krampfarten nun gleiche Veränderungen bewirken (*v. Meduna*, *Horn*); nur bezüglich der Grundrichtung verhalten sich die Veränderungen gleichartig. Quantitativ zeigen sie jedenfalls mehr oder weniger ausgesprochene Unterschiede, wie das ohne weiteres ersichtlich wird, wenn man die Maximal- und Minimalwerte in Tab. 3 betrachtet. Die hier angegebenen Werte übertreffen die nach epileptischen Spontananfällen gefundenen bei weitem.

Zusammenfassung

Untersucht wurde das weiße Blutbild bei Schizophrenen vor, während und nach der Krampferzeugung durch Cardiazol bzw. Azoman. Die dabei beobachteten abnormen Ausgangswerte erforderten Kontrolluntersuchungen bei unbehandelten Schizophrenen. Diese ergaben eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Leukozytose mit hochgradiger Linksverschiebung und entsprechender Verminderung der reifen Neutrophilen. Die Lymphozyten waren stets vermehrt.

Nach Cardiazol- bzw. Azomangaben mit und ohne Krampferzeugung wurde wenige Minuten später fast ausnahmslos eine starke Hyperleukozytose festgestellt; sie erreichte maximale Werte bis zu 27000. Im differenzierten Blutbild sank zugleich die Zahl der Neutrophilen, und zwar die der Segmentkernigen um durchschnittlich 14,5% bei entsprechender Lymphozytose. Die darauf einsetzende „Reaktionsumkehr" wies abnorm hohe Werte für die unreifen Neutrophilen auf, die nach Kardiazol durchschnittlich 31%, nach Azoman 12% ausmachten.

Kurz nach der Injektion beobachteten wir meist eine Eosinophilie (bis zu 5%), an die sich wiederholt ein kurzdauerndes Verschwinden der Eosinophilen anschloß. Die Monozytenzahl änderte sich in Abhängigkeit vom Monozytenausgangswert. Für Einzelheiten muß auf die graphischen Darstellungen der differenzierten Blutbilder verwiesen werden.

Abgesehen von den beschriebenen Gesetzmäßigkeiten war die Reaktionsweise weder für einen Patienten noch für ein bestimmtes Krankheitsbild charakteristisch und gestattete keine Schlüsse bezüglich der Prognose.

Schrifttumverzeichnis

Aschieri und *Sogliani*, Atti del Convegno sulla Terapia Moderna della Schizofrenia, Milano 14. 11. 37. — *Bailey*, *Smith* und *Moersch*, Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinik, 43 (1938). — *Bellavitis* und *Koll*, Atti del Convegno . . ., Milano (14. 11. 37). — *Borgues* und *Berthou*, Veränderungen der Leukozytenformel im Verlauf der Cardiazolkrampfanfälle. (Gaz. Hebdomad. d. Sciences Medicales de Bordeaux Nr. 13, 1939.) — *v. Braunmühl*, Die Insulinschockbehandlung der Schizophrenie, Berlin (1938). — *Derselbe*, Psychiatr.-neur. Wchschr. 45 (1938). — *Derselbe*, Z. Neur. 164 (1938). — *Broggi* und *Schieppati*, Atti del Convegno . . ., Milano (14. 11. 37). — *Brühl*, Z. Neur. 74 (1922). — *Bruce*, Studies of clinic psychiatry (1906). – *Campioni*, Z. Neur. 3 (1910). — *Caravedo*, Rev. Mexilana Psiquiatr. (Juli 1938). — *Carriere*, Psychiatr.-neur. Wchschr. 33 (1931). — *Derselbe*, Psychiatr.-neur. Wchschr. 60 (1931). — *Derselbe*, Psychiatr.-neur. Wchschr. 34 (1932). — *Centini und Bandettini*, Ref. Zbl. Neur. 97 (1940). — *de Crinis*, Die Beteiligung der humoralen Lebensvorgänge des menschlichen Organismus am epileptischen Anfall. Springer 1920. — *Debeus:* Ref. Zbl. Neur. Nr. 67 (1938). — *G. Fattowich*, Atti de XXI. Congr. Soc. it. Psich. 1937, August 1938. — *Georgi*, Handb. Neur. VII, 1. T., Berlin (1935). — *Georgi* und *Strauß*, Schweiz. Arch. Neur. Ergh. zu Bd. XXXIX. — *Gorrieri*, Z. Neur. 15 (1913). — *Hartmann* und *Gaspero*, Epilepsie, Xandb. d. Neur. V (1914). — *Hoff*, Über die zentralnervöse Blutregulation. Fortschr. Neur. u. Psychiatrie VIII (1936). — *Horn*, Psych. neur. Wchschr. Nr. 81 (1939). — *Itten*, Z. Neur. 24 (1914). — *Jödicke*, Münch. Med. Wchschr. 59 (1912). — *Katzenelbogen*, Amer. J. Psychiatry 95 (1939). — *Klippel et Feil*, Ann. med. psychol. 70 (1912). — *Küppers*, Psych. neur. Wchschr. 31 (1938). — *v. Leupoldt*, Arch. Psych. 75 (25). — *Derselbe*, Arch. Psychiatr. 82 (1928). — *Louis Provence Medicale* (1939). — *Ludewig*, Psych. neur. Wchschr. 23 (1926). — *Lundwall*, *Kristiana*, Nationaltrykkerich (1912). — *v. Meduna*, Die Konvulsionstherapie der Schizphrenie. Halle (1937). — *Müller*, *M.*, Fortschr. d. Neur. u. Psy., XI. Jahrg. H. 11 (1939). — *Neri*, Rass. Stud. Psichiatr. (Jan.—Febr. 1938). — *Nyberg*, Ref. Zbl. Neur. 91 (1939). — *Ostmann*, Psych. neur. Wchschr. 51 (1932). — *Derselbe*, Psych. neur. Wchschr. 1 (1933). — *Derselbe*, Psych. neur. Wchschr. 8 (1933). — *Pförtner*, Arch. Psychiatr. 50 (1913). — *Poscarini* und *Zerbini*, Note Psichiatr. (Jan.—März 1938). — *Riebes*, Die farblosen Blutzellen bei der Epilepsie. Allg. Z. Psych. 70 (1913). — *Sagel*, Psych. neur. Wchschr. 7 u. 20 (1932). — *Derselbe*, Z. Neur. 125 (1930). — *Derselbe*, Psych. neur. Wchschr. H. 9 (1934). — *Sandri*, Z. Neur. 26 (1907). —

Schilling, Das Blutbild und seine klinische Verwendung mit Einschluß der Tropenkrankheiten Jena (1933). — *Schmid, M.*, Ref. Zbl. Neur. 87 (1938). — *Schmidt, F. J. M.*, Psychiatr. Bl. 1 (1938). — *Derselbe*, Ref. Zbl. Neur. Nr. 9 (1938). — *Schultz*, Mschr. Psychiatr. 35 (1914). — *Sogliani*, Note Psychiatr. (April—Juni 1939). — *Sorger* und *Hofmann*, Psych. neur. Wchschr. 39 (1937). — *Traczynski*, Poln. Gb. f. Psych. 28 (1936). — *Wilder*, Nervenarzt H. 1 (1934). — *Wuth*, Z. Neur. 89 (1924). — *Zerbini*, Note Psichiatr. (Okt.—Dez. 1937). — *Derselbe*, Note Psychiatr. April—Mai (1938). — *Derselbe*, *Note* Psichiatr. Jan.—März (1939). — *Zimmermann*, Z. Neur. 28 (1915). — Verschiedene Literaturangaben und Texte (insbesondere solche des ausländischen Schrifttums) verdanken wir der Firma Knoll A.-G., Ludwigshafen.



Katamnestische Untersuchungen Schizophrener 4 Jahre nach Beendigung einer Insulinkur

Von

Elisabeth Pohlmann

(Aus der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Düsseldorf-Grafenberg und der Psychiatrischen und Nervenklinik der Medizinischen Akademie Düsseldorf. Direktor: Prof. Dr. *Sioli*)

(Eingegangen am 27. April 1942)

Nach dem ausführlichen Literaturbericht von *Müller* 1939, der schon die unübersehbare Fülle von Publikationen über die Insulin- und Cardiazoltherapie betont, sind weiter zahllose Arbeiten erschienen, die diese Behandlungsmethode von den verschiedensten Problemstellungen sowohl praktischen wie auch wissenschaftlich-theoretischen aus beleuchten.

Daß das Insulin auf den augenblicklichen Zustand bei Schizophrenen wie motorische Unruhe und Gespanntheit günstig wirken kann, ist wohl in der Literatur allgemein anerkannt und war auch schon vor der eigentlichen Insulinschockbehandlung beschrieben.

Über die Erfolge durch die Behandlung auf den Ausgang des Schubes sind die Ansichten aber noch keineswegs einheitlich, was z. T. durch eine Uneinheitlichkeit des Materials, der Methodik des Vergleiches und der Nomenklatur zu erklären ist.

Waren in der ersten Zeit der Insulinaera die Ansichten über den Behandlungserfolg durchweg sehr optimistisch, so bringen gerade in den letzten Jahren mehrere Autoren ihre Enttäuschung über das durch die Behandlung Erreichte zum Ausdruck. Diese Autoren, die auf Grund ihrer Erfahrungen einen Erfolg der Insulinbehandlung nicht anerkennen können, stützen sich häufig auf kleine und kleinste Statistiken, die noch nicht als Gegenbeweis gegen die von *Müller* nach den deutschen, russischen und Schweizer-Sammelstatistiken zusammengestellten Zahlen anzusehen sind. Hiernach sind Besserungen durch die Insulinbehandlung bei der Beurteilung des unmittelbaren Ausganges des einzelnen Schubes — der Streckenprognose (*Bleuler*) — nicht ganz doppelt so häufig wie bei Unbehandelten, nach der amerikanischen Sammelstatistik ist die Streckenprognose sogar 1 : 3 zugunsten der Behandelten.

Achard hat an Hand des Illenauer Materials nachgewiesen, daß auch durch die Behandlung der einzelne Schub verkürzt wird, was *Dussik* schon vorher von dem Wiener Material berichtet hat.

Diese günstigen Zahlen bei der Streckenprognose besagen aber noch nichts über den endgültigen Ablauf der Erkrankung. Über den Endausgang „General oder Pauschalprognose" (*Dukor*) läßt sich nur durch katamnestische Erhebungen frühestens nach 10—20 Jahren Endgültiges sagen. Notwendig erscheint uns aber, daß auch schon früher durch katamnestische Untersuchungen die Stabilität der Insulinremissionen geprüft wird, um durch eine Zwischenbilanz eine Übersicht zu gewinnen. In der Literatur sind nur vereinzelt solche Zwischenbilanzen, die einen Zeitraum von 1 Monat bis zu 2½ Jahren berücksichtigen, veröffentlicht.

Müller schreibt in seiner Literaturübersicht, daß sich über die Insulinremission noch wenig Bestimmtes feststellen lasse: *Mauz* und *Rose* sprächen von einer großen Flüchtigkeit der Remissionen ohne aber ein Zahlenmaterial anzugeben. *Küppers* und *Frohn* seien zu 12% Rückfällen bei einer Erkrankungsdauer bis zu 1 Jahr und zu 57% Rückfällen mit einer Erkrankungsdauer bis zu 2 Jahren gekommen. Besonders die paranoiden Fälle seien wenig dauerhaft gewesen, was möglicherweise mit einer nicht genügend lange durchgeführten Behandlung zusammenhänge. Bei den Defektremissionen sei nicht selten eine nachträgliche Umwandlung in eine gute Remission aufgetreten.

Müller selbst fand eine Rezidivhäufigkeit von 6,5% bei Voll- und Sozialremittierten mit einer Erkrankungsdauer bis zu 1 Jahr und von 13% bei Bestehen der Krankheit über 1 Jahr. Bei 10 Voll- und Sozialremittierten beobachtete er innerhalb von 2½ Jahren 3 Rückfälle, davon konnte er durch eine erneute Kur wieder 1 Remission erzielen, während die beiden anderen Fälle auf eine erneute Kur nicht ansprachen. Weiterhin hat *Müller* die Feststellung gemacht, daß nicht nur die längere Erkrankungsdauer die Neigung zu Rezidiven vermehrt, was auch schon von *Dussik* und *Sakel* bemerkt worden ist, sondern daß sich auch bei den nur „Gebesserten" eine Rezidivhäufigkeit gegenüber den guten und sozialen Remissionen beobachten lasse.

Malzberg hat die 1039 Insulinbehandelten, die durch eine amerikanische Sammelstatistik erfaßt worden waren, durchschnittlich 14,4 Monate nach Behandlungsende nachuntersucht. Es ist die größte katamnestische Sammelstatistik, die bisher in der Gesamtliteratur vorliegt. *M.* kommt zu dem Ergebnis, daß von den 134 nach Behandlungsschluß „Geheilten" bei der Nachuntersuchung noch 73 geheilt, dagegen nur noch 21 sehr gebessert, 17 gebessert und 20 ungebessert waren. Von den ursprünglich 282 „Sehr Gebesserten" fand er noch 111 sehr gebessert, dagegen 43 nachträglich geheilt, während 162 sich verschlechtert hatten. Die ursprüngliche Gruppe der 263 „Gebesserten" zeigte 116 Verschlechterte, 38 dagegen weiter gebesserte, davon sogar 11 bis geheilt. Von den 347 „Ungebesserten" wurden durch die Nachuntersuchung 5 Geheilte, 11 sehr Gebesserte und 21 Gebesserte gefunden. *Malzberg* erklärt die Besserungen in den einzelnen Gruppen mit einem „Nachreifen", wie es *Sakel* bezeichnet. Ohne Berücksichtigung der Verschiebungen in den einzelnen Gruppen fand *Malzberg* noch insgesamt 132 Geheilte = 12,9%, 170 sehr Gebesserte = 16,6%, 201 Gebesserte = 19,6%, also noch insgesamt

49,1% Gebesserte im Gegensatz zu 65,4% Besserungen sofort nach Behandlungsende. Von den 679 insgesamt Gebesserten fand er 193 verschlechtert. Die Rezidivhäufigkeit beträgt also 28,5%. Nach vergleichenden Untersuchungen eines gleichwertigen Materials nichtbehandelter Schizophrener sollen die Behandelten deutlich besser abschneiden.

Vergleichsuntersuchungen sind in der deutschen Literatur aus der Tübinger Klinik beschrieben. *Küßner* fand ½—1 ½ Jahre nach Behandlungsende noch insgesamt 69% Gebesserte, im Gegensatz zu 32,8% Gebesserten bei Unbehandelten.

Scheer teilt 1941 mit, daß katamnestische Nachforschungen von *Idema* in Groningen keine wesentlichen Änderungen gegenüber Behandlungsende ergeben hätten. Die Zeit nach Ablauf der Behandlung wird von ihm nicht erwähnt.

Aus Japan liegt eine Mitteilung von *Hayashi* vor, nach der von 81 katamnestisch Untersuchten (bis zu 2 Jahren nach Behandlungsende) noch 44,5% gebessert waren gegen 69% sofort nach der Behandlung. Die Nachuntersuchung von einer ungefähr gleichen Zahl von Pat., die mit Dauerschlaf behandelt worden waren, zeigte 42,4% Gebesserte.

Über eine kleine Zahl von nach 1—21 Monaten katamnestisch Nachuntersuchten berichtet *Stotijn* aus Holland. Er fand von 49 noch 5 bedeutend Gebesserte, 3 mäßig Gebesserte, 10 wenig Gebesserte, 30 nicht Gebesserte und 1 Todesfall.

Eine Arbeit aus der Budapester Klinik von *Lchoczky* kommt zu dem Ergebnis, daß sofort nach Insulinbehandlung 27,1% Voll- und gute Remissionen zu verzeichnen waren, nach der Katamnese 30,%; nach der Cardiazolbehandlung waren es 22,8%, die auch katamnestisch blieben. Dagegen betrugen für die Unbehandelten die Voll- und guten Remissionen 20,2% und bei der Nachuntersuchung 35,6%, also wesentlich mehr als nach der Behandlung. Diese Ergebnisse sind aber nicht ohne weiteres mit den anderen Katamnesen vergleichbar, da die Behandlung nur in 10,29% aller Insulinfälle 2 Monate lang durchgeführt wurde, in den übrigen Fällen aber erheblich kürzer.

Aus der Baseler Klinik berichtet *Plattner*; er hat 30 Fälle, davon 8 Vollremissionen, 6 gute Remissionen und 14 Sozialremissionen nach 1 ½ Jahren nachuntersucht und fand 14, also fast 50% wieder manifest krank und zwar zeigten von 12 Frischerkrankten 3 Rückfälle, von 11 frischen Schüben 6 und von 7 mit einer Erkrankungsdauer von ½—1 ½ Jahren 5 Rezidive.

Katamnestische Angaben über nur mit Cardiazolbehandelte liegen von *Novotny*, *Cohen* und *Yamamoto* vor.

Fassen wir nun das in der Literatur durch Katamnesen 1 Monat bis 2½ Jahre nach Behandlungsabschluß über den Insulinerfolg Niedergelegte zusammen, so ergibt sich einheitlich, daß schon kurze Zeit nach der Behandlung Rezidive zur Beobachtung kommen. Auf die durch die Behandlung Gebesserten, gleichgültig ob Vollremission, Sozialremission oder nur gebessert, berechnet ergeben sich folgende Rezidivzahlen:

Küßner (nachuntersucht nach ½—1 ½ Jahren)
von 80 V. R., S. R. u. B. 9 Rezidive . . . . = 11,3 %

Küppers-Frohn (nachuntersucht nach ½—1 ½ Jahren)
von 68 V. R., S. R. u. B. 19 Rezidive . . . . = 29,0 %



Malzberg (nachuntersucht nach 14,4 Monaten)
von 679 V. R., S. R. u. B. 193 Rezidive . . . . . . = 28,5%

Plattner (nachuntersucht nach 1 ½ Jahren)
von 30 V. R., S. R. u. B. 14 Rezidive . . . . = 46,7%

Hayashi (nachuntersucht nach 2 Jahren)
gibt als Rezidivhäufigkeit an . . . . = 24,5%

Müller (nachuntersucht nach 2 ½ Jahren)
von 10 V. R. u. S. R. 3 Rezidive . . . . = 30,0%

im Durchschnitt: 28,3%

Der durchschnittliche Prozentsatz der Rückfälle von 28,3% in einem Zeitraum von nur 1—30 Monaten erscheint sehr hoch. Vergleichsziffern für diese Zwischenbilanz liegen nur nach der amerikanischen Statistik vor, die zugunsten der Insulinbehandelten sprechen sollen.

Wegen dieser schon in kurzer Zeit festgestellten hohen Rezidivzahl hielten wir weitere Zwischenbilanzen nach etwas längerer Zeit nach der Behandlung für wünschenswert. Wir haben daher die 1937 und 1938 in der Psychiatrischen und Nervenklinik der medizinischen Akademie Düsseldorf mit einer Insulin- oder kombinierten Insulin-Cardiazolkur behandelten Schizophrenen nachuntersucht. In dem genannten Zeitraum sind 62 Frauen nach der Methode von *Sakel* einer Behandlung unterzogen worden. Von diesen wurden 10 aus äußeren Gründen nicht ausreichend behandelt und sind deshalb für die Behandlungsergebnisse nicht mitberücksichtigt worden. Von den noch übrigbleibenden 52 Patientinnen fallen vier weitere aus, die nicht als Schizophrenien anzusehen sind. Hinzugezählt wurden noch 5 schizophrene Männer, die 1938 unter den gleichen Bedingungen behandelt waren.

Diese 53 Ausgangsfälle zeigten nach Behandlungsende folgende Streckenprognose:

Sozialremission (SR)	17	= 32,1%
Besserung bis zur Entlassungsfähigkeit (GB) . .	7	= 13,2%
Anstaltsbesserungen (AB)	10	= 18,9%
Unbeeinflußt (U)	19	= 35,8%

Als Sozialremission haben wir die Fälle bezeichnet, die wieder draußen einen gleichwertigen Beruf ausführen konnten. Da wir nach der Behandlung immer noch, wenn auch nur ganz leichte Krankheitserscheinungen sahen, haben wir als Sozialremission die Vollremission und Remission, bis zur Arbeitsfähigkeit, nach *Dussik* und *Sakel*, nach *Müller* und *Küppers* zusammengefaßt. Unter An-

staltsbesserungen verstehen wir solche, die eine Verlegung eines Patienten auf eine gehobene Abteilung ermöglichen.

Von unseren Pat. wurden 49 mit der einfachen Insulintherapie behandelt, zweimal wurde die Methode des Kreuzens, einmal das Alternieren (*Küpper*) und einmal die Summationstherapie (*Georgi*) angewandt, dagegen nicht die Blockmethode (*von Braunmühl*) und der protrahierte Schock (*Kraulis*). Im Durchschnitt wurde die Behandlung 80 Tage lang durchgeführt mit einer durchschnittlichen Schockzahl von 50. Bei 16 Pat. traten während der Hypoglykaemie spontan von 1 bis zu 7 Anfällen auf. Unsere höchsten Einzeldosen zur Schockerzeugung lagen zwischen 28 und 250 Einheiten Insulin, die durchschnittliche Einzeldosis betrug 99 Einheiten. Für eine Kur gebrauchten wir durchschnittlich 4970 Einheiten.

Unsere Sozialremissionen, Besserungen bis zur Entlassungsfähigkeit und Anstaltsbesserungen (SR u. GB u. AB) betragen zusammen 64,2%, davon beträgt die Zahl unserer Entlassungsfähigen (SR u. GB) 45,3%, hiervon wieder die der Arbeitsfähigen (SR) 32,1%. Damit sind unsere Zahlen ohne Berücksichtigung der Krankheitsdauer etwas niedriger als die der von *Küppers* zusammengestellten deutschen Sammelstatistik (66% von insgesamt Gebesserten).

Teilen wir nun unsere Fälle nach der Krankheitsdauer auf, so ergibt sich folgendes Bild bei der Streckenprognose:

	SR	GB	AB	U	zus.
Krankheitsdauer bis 6 Monaten	8	2	—	2	12
Krankheitsdauer bis 1 Jahr	5	—	—	2	7
Krankheitsdauer bis 2 Jahren	2	2	1	2	7
Krankheitsdauer über 2 Jahren (in Schüben)	1	2	2	6	11
Krankheitsdauer über 2 Jahre (ohne Schübe)	1	1	7	7	16
	17	7	10	19	53

Unser Material besteht zu 50% aus Fällen mit einer Krankheitsdauer über 2 Jahre, was die etwas niedrigen Zahlen bei der Gesamtbeurteilung im Vergleich zur deutschen Statistik ohne weiteres erklärt. Fassen wir die Pat. mit einer Krankheitsdauer bis zu 1 Jahr zusammen, so haben wir 78,9% überhaupt Gebesserte, eine Prozentzahl, die genau mit der des deutschen Gesamtmaterials übereinstimmt.

Auch aus unseren Zahlen geht ganz eindeutig hervor, daß die Pat. mit einer nur kurzen Krankheitsdauer auf die Behandlung wesentlich besser ansprechen. Bei denFällen mit einer sehr kurzen

Krankheitsdauer muß allerdings berücksichtigt werden, daß die Diagnose Schizophrenie nach einer kurzen Beobachtungszeit nicht sichergestellt werden kann, und daß also in dieser Rubrik auch Fälle mitgezählt werden können, die sich bei längerer Beobachtung nicht immer als Schizophrenie bewahrheitet hätten, wenn zur Diagnose nicht nur das Querschnittsbild, sondern auch der Längsschnitt hätte beurteilt werden können. Die gleiche Schwierigkeit und Fehlerquelle ist aber allen gemeinsam, so daß dieser Faktor nicht berücksichtigt zu werden braucht.

Teilen wir nun unsere Pat. in die Untergruppen der Schizophrenie unter — aus Gründen der Übersicht ist nur eine schematische Unterteilung in hebephrene (H), paranoide (P) und katatone (K) möglich —, so ergibt sich, wieder nach der Krankheitsdauer geordnet folgendes Bild:

	H	P	K	zus.
Krankheitsdauer bis 6 Monaten	4	6	2	12
Krankheitsdauer bis 1 Jahr	2	3	2	7
Krankheitsdauer bis 2 Jahren	2	4	1	7
Krankheitsdauer über 2 Jahre (ohne Schübe)	4	1	6	11
Krankheitsdauer über 2 Jahre (mit Schüben)	7	5	4	16
	19	19	15	53

Diese Unterformen zeigen ohne Berücksichtigung der Krankheitsdauer nach Beendigung der Kur folgendes Bild:

	SR	GB	AB	U	zus.
Hebephrene	5	1	3	10	19
Paranoide	8	3	3	5	19
Katatone	4	3	4	4	15
	17	7	10	19	53

und bei Berücksichtigung der Krankheitsdauer:

	SR			GB			AB			U			
K. D.	H.	P.	K.	H.	P.	K.	H.	P.	K.	H.	P.	K.	zus.
bis 6 M.	2	4	2	1	1	—	—	—	—	1	1	—	12
bis 1 J.	1	3	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	7
bis 2 J.	1	1	—	—	2	—	—	—	1	1	1	—	7
über 2 J. (Schübe)	—	—	1	—	—	2	2	—	—	2	1	3	11
über 2 J.	1	—		—	—	1	1	3	3	5	2	—	16
	5	8	4	1	3	3	3	3	4	10	5	4	53

Die Hebephrenen, die allerdings auch die größte Gruppe in der Krankheitsdauer über 2 Jahre ausmachen, zeigen die größte Zahl

der Unbeeinflußten, die Paranoiden die meisten Entlassungsfähigen. In der Literatur sind die Ansichten nicht einheitlich, welche Unterform der Schizophrenie auf die Behandlung am besten anspricht. Aus unserem kleinen Material können wir zu dieser Frage keine Stellung nehmen.

Von den 53 Behandelten wurden 33 nach Beendigung der Kur entlassen. Da aber von den Angehörigen aus äußeren Gründen auch Unbeeinflußte nach Hause genommen wurden, sagt die Tatsache der Entlassung nichts aus über den Zustand der Kranken und wurde daher nicht zur Beurteilung verwandt.

Das Schicksal dieser 53 Ausgangsfälle wurde bis heute (März 1942) von uns verfolgt. Die meisten der Entlassenen standen noch in dauernder Verbindung mit uns. Wie haben aber nochmals alle zu Hause lebenden (heute 23) zu einer Nachuntersuchung bestellt und außerdem uns bei den Angehörigen nach dem Befinden erkundigt. Es haben alle auf unser Schreiben geantwortet. Diejenigen, die sich in einer anderen Anstalt befinden, sind von uns nicht nachuntersucht worden, sondern es wurden die Krankengeschichten eingesehen und nach dem gegenwärtigen Zustand gefragt. Die Nachuntersuchung erfolgte 38—56 Monate nach Beendigung der Kuren, im Durchschnitt nach 47 Monaten. Es sind demnach 4 Jahre nach Abschluß der Kur verflossen.

Von den 53 Pat. sind inzwischen acht 2—4 Jahre nach Behandlungsende gestorben. Alle 8 waren durch die Kur unbeeinflußt geblieben und waren bis zu ihrem Tode ununterbrochen in Anstaltsbehandlung und hatten keine Besserung ihres Zustandes gezeigt. Gestorben ist eine Pat. an Tuberkulose, 2 an einer Dekubitalsepsis, bei 2 Pat. ist ein ganz plötzlicher Herzkollaps eingetreten und bei den restlichen 3 war eine klare Todesursache nicht ersichtlich. Von den Gestorbenen war eine Hebephrene weniger als 1 Jahr bei Behandlungsbeginn krank, eine Hebephrene und eine Paranoide weniger als 2 Jahre, eine Hebephrene über 2 Jahre, eine Paranoide und 3 Katatone über 2 Jahre mit einem Krankheitsverlauf in Schüben.

Die Nachuntersuchung hatte tabellarisch dargestellt im Vergleich zur Streckenprognose folgendes Ergebnis:

	SR	GB	AB	U
Nach Behandlungsende	17 = 32,1%	7 = 13,2%	10 = 18,9%	19 = 35,8%
Katamnestisch nach 4 Jahren	16 = 30,2%	—	4 = 7,5%	33 = 62,3%



Aus der Tabelle ist zu ersehen, daß die Zahl der Arbeitsfähigen nur gering abgenommen hat, dagegen sind die guten Besserungen (GB) bei der Nachuntersuchung überhaupt nicht mehr vorhanden. Die Zahl der Anstaltsbesserungen hat sich von 10 auf 4 verschlechtert. Insgesamt sind noch jetzt an Besserungen überhaupt (SR + GB + AB) 37,7% vorhanden im Gegensatz zu 64,2% nach Behandlungsende. Damit nähern wir uns fast der Zahl der Remissionen, die von *Neumann* und *Finkenbrink* für Unbehandelte als Streckenprognose (32,4%) angegeben ist.

Vergleichen wir nun die Besserungsgrade unmittelbar nach der Behandlung und jetzt differenziert nach der Erkrankungsdauer bei Behandlungsbeginn, so erhalten wir folgende tabellarische Übersicht:

KD	SR		GB		AB		U		
	nach Kur	jetzt	nach Kur	jetzt	nach Kur	jetzt	nach Kur	jetzt	dav. gest.
bis 6 M. . .	8	*6*	2	*0*			2	*6*	
bis 1 J. . . .	5	*4*					2	*3*	1
bis 2 J. . . .	2	*3*	2	*0*	1	*0*	2	*4*	2
über 2 J (Schübe) . .	1	*2*	2	*0*	2	*1*	6	*6*	4
über 2 J. . .	1	*1*	1	*0*	7	*3*	7	*11*	1
	17	*16*	7	*0*	10	*4*	19	*33*	8

Um diese Zahlen mit der Tabelle von *Dukor* (Unbehandelte) in ziehung setzen zu können, fassen wir wieder die Erkrankungsdauer bis zu 1 Jahr zusammen und kommen zu dem Ergebnis, daß noch 52,6% überhaupt gebessert sind, im Gegensatz zu 78,9% sofort nach der Behandlung. Nach der Dukorschen Tabelle soll bei Unbehandelten die Streckenprognose ungefähr 50% bei einer Erkrankungsdauer bis zu 1 Jahr betragen. 4 Jahre nach der Behandlung liegt die Zahl der Behandelten fast auf der Streckenprognose der Unbehandelten. Das Verhältnis der überhaupt Gebesserten bei Pat. mit einer Erkrankungsdauer bis zu 1 Jahr nach Behandlungsende zu denen bei der Nachuntersuchung beträgt 15 : 10. Wesentlich ungünstiger ist es bei den Kranken mit einer Erkrankungsdauer über 2 Jahre. Hier beträgt die gleiche Verhältniszahl 14 : 7, d. h. also, daß von Pat. mit einer Erkrankungsdauer bis zu einem Jahr bei Behandlungsbeginn jetzt noch $^2/_3$ gebessert sind, während bei einer Erkrankungsdauer über 2 Jahre nur noch die Hälfte Besserungen aufweist.

Betrachten wir nun die Besserungsgrade in bezug auf die Krankheitsform, so ergibt sich folgende Tabelle:

	SR		GB		AB		U		
	nach Kur	jetzt	nach Kur	jetzt	nach Kur	jetzt	nach Kur	jetzt	dav. gest.
H.	5	*5*	1	*0*	3	*0*	10	*14*	3
P.	8	*7*	3	*0*	3	*3*	5	*9*	2
K.	4	*4*	3	*0*	4	*0*	4	*10*	3
	17	*16*	7	*0*	10	*3*	19	*33*	8

Wir sehen, daß auch jetzt noch die Hebephrenen die größte Zahl der Unbeeinflußten darstellt und die Paranoiden auch heute noch mit der Zahl der insgesamt Gebesserten weit an der Spitze stehen, dagegen hat sich die Zahl der gebesserten Katatonen sehr verringert. Irgendwelche Schlüsse lassen sich aber auch hier wegen des kleinen Materials nicht ziehen.

In den Übersichten war immer der momentane Zustand bei den Nachuntersuchten wiedergegeben und mit den Zahlen unmittelbar nach Behandlungsende verglichen. Das augenblickliche Bild gibt aber keinen Überblick darüber, was in der Zwischenzeit aus den einzelnen Gruppen der Besserungsgrade geworden ist, denn z. T. sind in ihnen ganz erhebliche Verschiebungen eingetreten und Rezidive sind z. T. durch Behandlung, z. T. spontan wieder zur Remission gekommen.

Es ist daher nötig, festzustellen, wieviel Rezidive bzw. Besserungen in den einzelnen Gruppen vorgekommen sind.

Es zeigt sich, daß von den 17 Sozialremissionen 6 Rezidive auftraten, die restlichen 11 Sozialremittierten sind bis heute arbeitsfähig geblieben. Von den 6 Rezidiven sind heute noch 4 manifest krank und in Anstaltsbehandlung.

Diese Rezidive traten bei einer Paranoiden mit einer Krankheitsdauer von 6 Monaten bei Kurbeginn nach 10 Monaten, bei einer Hebephrenen mit der gleichen Krankheitsdauer nach $2\frac{1}{2}$ Jahr, bei einer Katatonen ebenfalls mit der gleichen Krankheitsdauer nach $2\frac{1}{2}$ Jahren und bei einer Paranoiden mit einer Kranheitsdauer bis zu 1 Jahr nach $1\frac{1}{2}$ Jahren nach Kurbeendigung auf. Das 5. Rezidiv, eine Paranoide, mit einer Krankheitsdauer von fast 2 Jahren bei Kurbeginn wurde nach 10 Monaten rückfällig und remittierte wieder ohne besondere Behandlung nach 1 Jahr bis zur Berufsfähigkeit. Das 6. Rezidiv, eine Katatone, die bei der Kur ihren 4. Schub hatte, deren Schübe bisher 1—3 Jahre gedauertr hatten und ebenfalls die Intervalle und deren Schub mit Insulinbehandlung $\frac{1}{2}$ Jahr dauerte, bekam nach $2\frac{1}{2}$ Jahren ein Rezidiv; als in einjährigem Anstaltsaufenthalt keine Spontanremission eintrat, wurde eine Cardiazolkur durchgeführt. Pat. remittierte wieder und ist seit Mitte 1941 wieder arbeitsfähig.

Von den 7 **Besserungen bis zur Entlassungsfähigkeit** ist keiner in der gleichen Gruppe geblieben, eine (Paranoide mit einer Erkrankungsdauer bis 2 Jahren bei Kurbeginn) besserte sich weiter und ist seit 2 Jahren wieder berufsfähig; bei 6 Fällen traten Rezidive auf und zwar durchweg sehr kurze Zeit nach Behandlungsende.

Eine Hebephrene (Krankheitsdauer bis 6 Monaten bei Kurbeginn) mit einem Rezidiv nach 1 Monat ist nach einer 2. Insulinkur bis zur Berufsfähigkeit remittiert und berufsfähig geblieben; eine Paranoide (Krankheitsdauer bei Kurbeginn bis 6 Monaten) mit einem Rezidiv nach ½ Jahr kam ebenfalls durch eine 2. Insulinkur bis zur Sozialremission, nach 5 Monaten trat aber wieder ein Rückfall ein; Pat. ist noch heute manifest krank. Eine Katatone, die während des 7. Schubes, der 1 Jahr bestand, und deren Schübe bisher bis zur Dauer von 1 Jahr gedauert hatten mit freien Intervallen von 6—1 Jahr, bis zur Entlassungsfähigkeit behandelt wurde, rezidivierte nach 1 Jahr, 1½ Jahre nach Bestehen dieses Schubes wurde durch eine Cardiazolkur eine Entlassungsfähigkeit erzielt, jedoch schon nach 4 Monaten trat ein Rückfall auf und Pat. ist heute noch manifest krank. Ein weiterer Fall (Paranoide mit einer Krankheitsdauer bis zu 2 Jahren) rezivierte im 2. Jahr, eine Cardiazolkur brachte für 2 Monate eine Anstaltsbesserung; Pat. ist heute noch manifest krank. Eine Katatone, die bei Kurbeginn ihren 2. Schub hatte, wurde nach ½ Jahr rückfällig; eine 2. Insulinkur brachte nochmals eine Entlassungsfähigkeit, jedoch trat nach 3 Monaten ein Rückfall auf mit fortschreitender Verschlechterung des Zustandes; eine Cardiazolkur führte zur Anstaltsbesserung; als nach 4 Wochen sich der Zustand wieder verschlechterte, wurde eine Cardiazolinjektion eine Anstaltsbesserung erzielt; Pat. bekommt jetzt seit Januar 1940 in Abständen je nach Verschlechterung, einen Cardiazolanfall; damit kann Pat. auf einer gehobenen Abteilung bleiben und ist dort eine sehr fleißige, selbständige Arbeiterin. Eine Katatone mit einer Krankheitsdauer von über 2 Jahren bei Kurbeginn, die nach einer sehr ausgedehnten Insulinkur und Insulin-Cardiazolkur (Summationsmethode) mit mehreren Rückfällen während der Kur bis zur Entlassungsfähigkeit gebracht werden konnte, rezidivierte schon nach 1 Monat, eine erneute Cardiazolbehandlung (mit Insulin konnte selbst bei 400 Einheiten keine Hypoglykaemie mehr erzielt werden) brachte eine Anstaltsbesserung; immer wieder auftretende Verschlechterungen konnten durch Auslösung eines Cardiazolanfalles behoben werden; von Januar 1940 an ist Pat. nicht mehr behandelt worden und ist seitdem in einen Endzustand gekommen, der noch heute besteht.

Von den 10 **Anstaltsbesserungen** ist nur eine Paranoide (Krankheitsdauer bei Kurbeginn über 2 Jahre) im gleichen Zustand geblieben.

5 Pat., davon 2 Katatone mit einer Krankheitsdauer von über 2 Jahren, 2 Hebephrene mit einer Krankheitsdauer von über 2 Jahren im 2. und 3. Schub und 1 Hebephrene mit einer Krankheitsdauer über 2 Jahre sind wieder nach kurzer Zeit verschlechtert und haben bis heute keine Besserungstendenz mehr gezeigt. 2 weitere Pat. (Paranoide) mit einer Krankheitsdauer von über 2 Jahren verschlechterten sich nach 2 und 3 Monaten wieder und remittierten nach 1 und 2 Jahren spontan bis zur Anstaltsbesserung und sind noch heute



auf der gleichen Stufe. 1 Katatoner dieser Gruppe (bis 2 Jahren Krankheitsdauer bei Kurbeginn), bei dem 1 Jahr nach der Insulinkur eine Insulin-Cardiazolkur (Methode des Alternierens) durchgeführt wurde, besserte sich bis zur Entlassungsfähigkeit; nach 1 Jahr trat ein Rückfall auf, eine Cardiazolkur konnte wieder eine Anstaltsbesserung erreichen, die aber nur 2 Monate anhielt, ein erneuter Cardiazolanfall besserte den Zustand wieder; nach wenigen Tagen trat aber immer wieder eine Verschlechterung auf; Pat. ist heute ungebessert. Eine weitere Katatone (Krankheitsdauer bis 2 Jahren bei Kurbeginn) bekam im Anschluß an die Insulinkur, die nur eine Anstaltsbesserung erzielte, unklare Fieberanstiege, die 3 Monate anhielten; anschließend trat eine Sozialremission ein; Pat. ist bis heute arbeitsfähig geblieben.

In der Gruppe der durch die Therapie Unbeeinflußten ist kein Aufstieg in eine höhere Gruppe erfolgt. Wie schon ausgeführt sind 8 aus dieser Gruppe inzwischen verstorben.

Fassen wir das Geschilderte zusammen, so ergibt sich, daß von den 34 überhaupt Gebesserten 20 Rezidive aufgetreten sind = 58,8%. Bei den in der Literatur niedergelegten Ergebnissen katamnestischer Untersuchungen nach 1 Monat bis 2½ Jahren hatten wir eine durchschnittliche Rezidivneigung von 28,3% errechnet. Unsere Untersuchungen nach 47 Monaten, also nach einer längeren Zeit nach Behandlungsende haben mehr als das Doppelte an Rückfällen ergeben. Es ist daher wichtig zu prüfen, ob eine Abhängigkeit der Rezidive von irgendwelchen Faktoren nachzuweisen ist.

Betrachten wir daher zunächst die Rezidivneigung in bezug auf die Besserungsgrade, so sehen wir, daß bei Sozialremittierten 6 Rückfälle auftraten = 35,3%, von 7 Defektremissionen 6 = 85,7% und von 10 Anstaltsbesserungen 8 = 80%. Daraus ist ersichtlich, daß bei den Arbeitsfähigen am wenigsten Rückfälle eintraten.

Im Vergleich zur Krankheitsdauer konnten wir folgendes feststellen:

	Insgesamt Gebesserte	davon Rezidive
Krankheitsdauer bis 6 Monaten	10	5
Krankheitsdauer bis 1 Jahr	4	1
Krankheitsdauer bis 2 Jahren	5	3
Krankheitsdauer über 2 Jahre (Schübe) . . .	5	5
Krankheitsdauer üb. 2 Jahre (ohne Schübe) .	9	6

Fassen wir wieder die Gebesserten mit einer Krankheitsdauer bis zu 1 Jahr zusammen, so bekommen wir von 14 Gebesserten 6 Rezidive = 42,8%, während wir bei 19 bei Behandlungsbeginn über 1 Jahr

Erkrankten 14 Rezidive haben = 73,7%. Aus unseren Zahlen geht hervor, daß die Rezidivneigung mit der Erkrankungsdauer bis zur Behandlung wesentlich zunimmt.

Die Rezidivhäufigkeit bezogen auf die Unterformen ergab, daß von 9 gebesserten Hebephrenen 5 rezidivierten, von 14 Paranoiden 7 und von 11 Katatonen 8. Bei uns war die Rezidivneigung also bei den Katatonen weitaus am größten, und bei den Paranoiden am geringsten. Irgendwelche Schlüsse lassen sich aus diesen kleinen Zahlen nicht ziehen.

Weiterhin ist zu untersuchen, ob die Rezidive vielleicht bei denen aufgetreten sind, die kürzer behandelt wurden. Wir haben daher die durchschnittliche Zahl der Behandlungstage und der Schockzahl von den Kranken mit Rezidiv mit der Durchschnittszahl der übrigen verglichen und fanden bei den Pat. mit Rezidiven eine durchschnittliche Behandlungszahl von 90 Tagen und eine durchschnittliche Schockzahl von 49 gegenüber 77 Behandlungstagen und einer Schockzahl von 52 Nichtrückfälliger. Wir sehen, daß die Rückfälliggewordenen sogar durchschnittlich 13 Tage länger behandelt worden sind, allerdings durchschnittlich 3 Schocks weniger hatten. Die längere Behandlung spricht dafür, daß bei den Rückfälliggewordenen die Remission schwerer zu erzielen war.

Weiterhin haben wir geprüft, ob eine Rezidivneigung von einer Insulinadaption bzw. Sensibilisierung abhängig ist. Irgendwelche Zusammenhänge konnten wir nicht finden.

Ebenfalls konnten wir keine Beziehung von Rezidiv und Anfällen während der Kur sehen. Von den 20 Rückfälligen hatten 7 während der Kur Anfälle, von den übrigen 33 waren bei 9 Anfälle zur Auslösung gekommen. Von den 4 Gebesserten, die mit einer Summationstherapie behandelt worden sind, haben 3 ein Rezidiv bekommen.

Zu der Frage der Schubverkürzung und der Dauer des Schubintervalles können wir bei der kleinen Anzahl unserer Pat., deren Krankheit in Schüben verlief, keine Stellung nehmen.

Um zu sehen, ob unsere größere Rezidivhäufigkeit allein darin begründet ist, daß wir unsere Katamnesen erst 4 Jahre nach Behandlungsende erhoben, haben wir den Zeitpunkt der Wiedererkrankung festgestellt.

Dabei ergab sich ohne Berücksichtigung der Krankheitsdauer vor Behandlungsbeginn folgendes:



	Rückfälle			
	im 1. Jahr	im 2. Jahr	im 3. Jahr	im 4. Jahr
bei SR	2	1	3	—
bei GB	4	2	—	—
bei AB	8	—	—	—

Aus dieser Übersicht ist zu entnehmen, daß die meisten Rückfälle, nämlich 14 von den insgesamt 20 schon im 1. Jahr nach Behandlungsende eingetreten sind, im 2. und 3. Jahr waren es je 3 Rückfälle, während im 4. Jahr kein Rezidiv mehr auftrat. Weiterhin ist aus der Tabelle ersichtlich, daß, je besser die Remission ist, um so später anscheinend noch Rückfälle sich einstellen, und daß bei den nur wenig Gebesserten die Rezidive kurz nach Behandlungsende zur Beobachtung kommen.

Wir sehen also, daß unsere größere Rezidivzahl nicht, wie wir zunächst erwarteten, vorwiegend von der längeren Zwischenzeit nach Behandlungsende bis zur Erhebung der Katamnese abhängig ist, sondern wir glauben, daß unsere schlechteren Ergebnisse zum Teil von der längeren Erkrankungsdauer unserer Behandelten bis Kurbeginn ihre Erklärung finden. Ob die Tatsache, daß wir in der Hauptsache nur die reine Insulintherapie angewandt haben, ebenfalls für die größere Rezidivhäufigkeit verantwortlich gemacht werden muß, können wir nicht entscheiden, da uns die Vergleichsmöglichkeit fehlt, denn bei den 4 mit der Kombinationsmethode behandelten Pat. handelte es sich durchweg um sehr lang Erkrankte bzw. Endzustände.

Unsere katamnestischen Untersuchungen 4 Jahre nach Behandlungsende haben gezeigt, daß die durch unsere Behandlung erzielten Remissionen keineswegs stabil waren. Nach unserer Zwischenbilanz scheint die Insulinbehandlung keinen wesentlichen Einfluß auf den Gesamtablauf der Schizophrenie zu haben. Aus unserer kleinen Zahl von Behandelten halten wir uns aber nicht für berechtigt, weitergehende Schlüsse zu ziehen.

Zusammenfassung

Es wird über die katamnestische Untersuchung nach 4 Jahren bei 49 mit Insulin und mit Insulin-Cardiazol behandelten Schizophrenen berichtet.

Von den 53 Pat. sind in der Zwischenzeit 8, die durch die Kur unbeeinflußt blieben, gestorben. Von den übrigen 45 Pat. waren

nach Kurende 17 Sozialremittierte, bei der Nachuntersuchung 16, von 7 bis zur Entlassungsfähigkeit Gebesserten heute 0, von 10 Anstaltsgebesserten heute 4. Die Unbeeinflußten sind bis heute ungebessert geblieben, bzw. weiter verschlechtert.

Von den 34 nach Kurende insgesamt Gebesserten sind heute wieder 14 manifest krank. Von den 34 Gebesserten haben bis heute 20 (58,8%) ein Rezidiv bekommen, wovon 6 wieder spontan oder durch erneute Behandlung remittiert sind.

Die Frischerkrankten bis zu 1 Jahr Krankheitsdauer zeigen sowohl nach Kurende als auch bei der Katamnese im Verhältnis zu den länger Erkrankten ein günstigeres Ergebnis.

Die Mehrzahl der Rezidive trat im 1. Jahr nach der Behandlung ein; am schnellsten nach Behandlungsende rezidivierten die nur Anstaltsgebesserten, am spätesten die Sozialremittierten.

Irgendwelche Spätschäden konnten wir durch die Katamnese nicht aufdecken.

Nach Fertigstellung dieser Arbeit wurde uns die von *v. Braunmühl*sche Arbeit „5 Jahre Schock- und Krampfbehandlung in Eglfing-Haar“ zugängig. *v. Braunmühl* kommt bei 530 Behandelten sowohl bei der Streckenprognose wie auch bei der Katamnese zu wesentlich besseren Resultaten wie bisher. Trotz unserer schlechteren Ergebnisse bei unserer kleineren Zahl von Behandelten fanden wir auch das gleiche von ihm benannte „Zaesurjahr“ sowohl was Erkrankungsdauer bis Kurbeginn als auch die Rezidivhäufigkeit im 1. Jahr nach Behandlungsende betrifft. Die von Braunmühlschen Ergebnisse lassen die von ihm propagierte Zentralisierung und Spezialisierung der Behandlung vor allem von Frischerkrankten wünschenswert erscheinen.

Schrifttumverzeichnis

Benett: Cardiazolkrampfbehandlung bei effektiver Psychosen. (Ein Nachuntersuchungsbericht über 61 depressive und 9 manische Fälle.) Ref. Zbl. Neur. 98 S. 130. — *von Braunmühl:* Die Insulinschockbehandlung der Schizophrenie. Verlag Julius Springer, Berlin 1938. — *Cohen:* Stabilität der Heilwirkung bei der Metropol-Behandlung der Schizophrenie. Ref. Zbl. Neur. 96 S. 165. — *Coyne, Anna* Beobachtungen und Ergebnisse bei der hypoglykaemischen Behandlung der Schizophenie. (St. Elisabeths Hosp., Washington.) Ref. Zbl. Neur. 99 S. 377. — *Dussik* u. *Sakel:* Ergebnisse der Hypoglykaemieschockbehandlung der Schizophrenen. Z. Neur. 155 (1936). — *Frohn:* Nachuntersuchungen bei 76 mit Insulin oder Cardiazol behandelten Schizophrenien. Allg. Z. Psychiatr. 112 S. 446—462. — *Hayashi:* Prognose und Therapie der Schizophrenie. Ref. Zbl. Neur. 96 S. 381. — *Hoff, H.:* Hypoglykaemie-Schockbehandlung von Psychosen. Wien klin. Wschr. 1936 S. 917. — *Küppers, E.:*

Über die Dauerhaftigkeit der bei der Schockbehandlung der Schizophrenie erzielten Erfolge. Zbl. Neur. 91 S. 622. — *Küppers, E.:* Die Insulin- und Cardiazolbehandlung der Schizophrenie. Allg. Z. Psychiatr. 107 S. 76. — *Küppers, Karl:* Moderne Schizophreniebehandlung. Dynamische Grundlagen. Med. Welt 1938, 1133. — *Küßner:* Erfolge der Insulinbehandlung bei Schizophrenie. Diss. Tübingen 1939. — *Langfeldt, Gabriel:* Die Prognose der Schizophrenie und die für ihren Ablauf maßgebenden Faktoren. Eine katamnestische Studie unter Berücksichtigung von Diagnose, Pathogenese und Therapie. Ref. Zbl. Neur. 88 S. 112. — *Lchoczky:* Vergleichende Untersuchungen über aktive und nichtaktive Behandlung der Schizophernie. Ref. Zbl. Neur. 94 S. 398. — *Malzberg:* Ergebnisse der Nachuntersuchung von Dementia praecox-Pat., die in New Yorker Staatshospitälern mit Insulin behandelt worden waren. Ref. Zbl. Neur. 97 S. 488. — *Müller, M.:* Insulin- und Cardiazolschockbehandlung der Schizophrenie. Fschr. Neurol. IX. J. (1937) S. 131. — *Novotny:* Beitrag zur Cardiazoltherapie der Schizophrenie nach v. Meduna. Ref. Zbl. Neur. 95 S. 405. — *Plattner:* Klinische Erfahrungen mit der Insulinschockbehandlung von 145 Schizophrenen. Allg. Z. Psychiatr. 111 S. 325—365. — *Querido:* Katamnestische Angaben über Schizophreniekranke mit Schockbehandlung. Ref. Neur. 89 S. 420. — *Roggenban:* Über die Insulinschocktherapie bei Schizophrenie. Zbl. Neur. 84 (1937) S. 282. — *Scheer, W. M. van der:* Die Resultate der Schockbehandlung mit Insulin und Cardiazol bei Dementia praecox. Ref. Zbl. Neur. 100 S. 101. — *Stotijn:* Die Resultate zweijähriger Insulin- und Cardiazoltherapie bei Schizophrenie in der Klinik ,,Rhijngeest" in Oegstgeest. Ref. Zbl. Neur. 94, S. 169. — *Yamamoto:* Über das weitere Schicksal der cardiazolbehandelten Schizophrenen. (Jap.) Ref. Zbl. Neur. 97 S. 488.

Psychologie und Psychopathologie des Kindes in den Jahren 1938 und 1939

Ein Übersichtsbericht

von

Prof. Hans W. Gruhle

Kleinkinderpsychologie

Curt Walther Dix hat seit 1911 eine große Zahl von Studien über die Psychologie des Kindes geschrieben. Jetzt bringt er ein 166 S. starkes Buch „für Erzieher und Studierende des Lehramtes", das er „Das Seelenleben des Kindes im ersten Lebensjahr" nennt. (Jena, Fischer, 1939). Er legt den Hauptwert auf „genetische Teilpsychogramme der seelisch-geistigen Äusserungen". *D.* stützt sich — neben der einschlägigen Literatur (man vermißt *William Stern*) — hauptsächlich auf die psychologischen Tagebücher seiner 3 Kinder. Er gibt eine gute Übersicht über seinen Stoff, doch verwundert sich der Leser über mancherlei Entgleisungen: Konträrsuggestion sei eine positive erbmäßige Charakteranlage — 1918 hätten verschiedene Pathologen (so!) und Paralytiker (wer?) als Volksverführer gehaust — Nebeneinander von Organgefühlen, Objekts-, Bekanntheits-, Personengefühlen, Mitfühlen usw. „Gefühlsmäßige Wertungen geistiger Vorgänge" sollen schon im ersten Halbjahr erscheinen! Doch ist das ganze Buch als eine Art Lehrbuch für Anfänger durchaus brauchbar. — *P. R. Hofstätter* unterzieht die Leistung von 100 Wiener Kindern bei den Wiener Kleinkindertests einer Faktorenanalyse nach *Thurstone.* Es handelt sich um umständliche rechnerische Manipulationen, die sich einer Wiedergabe entziehen (Z. Kind. forsch. **47**, 1938). — Seltsamerweise kommt aus der Wiener Kinderklinik ein heftiger Angriff auf die Methoden der Kindertests von *Charlotte Bühler.* Die Autoren *Asperger* und *Feldner* haben mit manchen ihrer Bedenken, besonders gegen das Schematische jenes Testverfahrens recht, doch werden sie andern Vorzügen der Bühlerschen Arbeitsweise nicht gerecht (Z. Kind. forsch. **47**, 1939). Über die Kleinkindertests von *Charlotte Bühler* und *Hildegard Hetzer* wird viel gestritten. Z. B. die Prüfung der Suggestibilität mag für manches Kleinkind ganz interessant

sein. Aber ist sie nicht von Autoritätsgebundenheit, von der Sympathie des Kindes für den Prüfenden, von Schüchternheit, von mangelhaftem Wirklichkeitssinn, von der Außensituation und manchem andern abhängig? Darauf macht *E. Westerbeek* in Nederl. Tijdschr. Psychol. **6**, 1939 aufmerksam. *Paul Feitscher* (Arch. Psychiatr. **109**, 1939) warnt vor der quantitativen Bewertung der Kleinkindertests, die er sorgfältig bespricht.

Im Rahmen der „neuen psychologischen Studien" *Krügers* bringt *Margarete Brandner* in einer vortrefflichen Ausstattung, die diesen bei Beck-München erscheinenden Arbeiten eigentümlich ist, ein 217 S. starkes Heft über „den Umgang des Kleinkindes mit Würfeln bis zu den frühesten Formen des Bauens" (1939). In überaus fleißiger sorgsamer Weise bemüht sich die Verf., in die unendliche Mannigfaltigkeit, die das Spiel des Kindes bietet, einige Ordnung zu bringen. Ich erwähne einige ihrer allgemeiner interessierenden Ergebnisse: Beide Hände sind anfangs beim Greifen in gleicher Weise beteiligt. Im 11. Monat herrscht noch das einfache Greifen oder in den Mund nehmen vor. (Stätte bester Tastempfindung). Das Tätigsein an sich mit den Würfeln ist natürlich anfangs die Hauptsache, nicht daß diese Tätigkeit irgend ein Ergebnis hat. Ein wesentlicher Fortschritt ist das Beziehen der Würfel aufeinander, die Zuordnung, schließlich die Gruppierung, die Reihenordnung. Daraus ergibt sich langsam das Bauen. Ansätze zum darstellenden Bauen bringt die Mitte des 4. Lebensjahres. Im Affekt sinken die Kinder leicht auf ein früheres Stadium zurück. — Die Verf. veranschaulicht ihre Darlegungen durch 214 Abbildungen. Es ist schade, daß sie einen überflüssig schwülstigen Stil bevorzugt. — Spezialprobleme der Umwelterfassung beim Kleinkind werden sorgsam von *Johannes Rabe*, *Iwai* und *Rüssel* in dem 4. Heft der experimentellen Kinderpsychologie bearbeitet, die *Krüger* und *Volkelt* bei Beck in München herausbringen (1938). *Arnold Gesell* und *Frances Ilg* untersuchen das Kleinkind bei der Nahrungsaufnahme in einem 201 S. starken, mir nicht zugänglichen Buche (Feeding behavior of infants. Philadelphia, Lipincott 1937). — *Gladys Risden* beschäftigt sich mit der seelischen Hygiene des Alltags des Kleinkindes (Ment. Hyg. **22**, 1938). Ähnliches, weiter gefaßt, auch Organisatorisches bringt *G. P. Boncour* in Archivos Med. leg. **8**, 1938). — *F. Stirnimann* untersucht die Reaktionen Neugeborener auf Wärme- und Kältereize. (Z. Kind. Psychiatr. **5**, 1939). — *Viktor Fontes* (Lisbonne) bespricht die Bedeutung kinematographischer Aufnahmen von kindlichen motorischen Störungen und Fehlleistungen (Z.

Kind. Psychiatr. **6**, 1939). Mit der gleichen Methode untersucht *A. Gesell* die wechselseitige Verwobenheit der Entwicklung von Beugung und Streckung in der kindlichen Motorik vom 1. Lebenstage an (J. comp. Neur. Amer. **70**, 1939). Über die kindliche Lüge und ihre Motivation bringt *R. Cousinet* einen Beitrag (J. de Psychol. **35**, 1938). Hiernach ist das Hauptmotiv eine Art vorsichtigen Selbstschutzes gegen die in allen Fällen als Bedrücker im weitesten Sinn erscheinenden Eltern. Z. B. soll die Lüge die Erwachsenen umstimmen oder ihre Aufmerksamkeit ablenken; natürlich entspringt sie auch gelegentlich der Furcht vor Strafe. Der Verfasser sieht die Motivation der Kleinkindlüge wohl etwas zu rational. Es fehlt das Erlebnis des Reizes der Lüge, der Lüge als eines Abenteuers.

R. Maublanc untersucht im J. de Psychol. **35**, 1938 sorgsam die erste Entstehung des Eigentumsbewußtseins beim Kleinkinde. Mit 23 Monaten ist in dieser Hinsicht noch keine Differenz eingetreten; dagegen kann man unter normalen Erziehungsbedingungen erwarten, daß sich mit 33 Monaten die Unterscheidung von Mein und Dein fertig gebildet hat. — Das 290 S. starke Buch von *A. Gesell* und *H. Thompson*, „The psychology of early growth" (London Macmillan 1938) stand mir leider auch im Referat nicht zur Verfügung.

Schulkinderpsychologie

Die Aufstellung von psychologischen Typen im Kindesalter, die *R. Grüneberg* versucht (Ann. paediatr. **152**, 1938) fällt etwas populär aus (Trotzige, Babyhafte, Scheue usw.).

Der Versuch, bei 11—12 jährigen Knaben schon die seelische Konstitution festzulegen und sie auf die Stichworte von schizothym, cyclothym und viscös zu beschränken, begegnet schwersten methodologischen Bedenken. So kann auch die Beziehung von Schulleistungen auf diese Typen nicht als giltig anerkannt werden. (*Elisabeth Kerck* in Z. menschl. Vererb. u. Konst. Lehre **22**, 1938) — *Maria Zillig* verfolgte die Freundschaftsverhältnisse von 46 Volksschülerinnen einer Klasse durch 2 Jahre (Z. Psychol. **145**, 1939). Sie bringt in ihrer fleißigen Arbeit viele Einzelbeobachtungen der verschiedenen Formen, in denen sich Freundschaft abspielen kann. Aber daß hier individuell vieles verschieden ist, daß Freundinnen sehr viel beieinander sein wollen, daß sie bald verschiedenrangig bald gleichrangig sind, daß sie bald ähnlich, bald verschieden sind, und viele solcher Feststellungen gehen über die allgemeine Lebenserfahrung kaum hinaus. — Die Geschlechtsunter-

schiede der Kinder beim Lesen, Erfassen und Behalten wurden in vielen Einzelheiten von *H. Märtin* in der Z. päd. Psych. **40**, 1939 untersucht.

Schneersohn und *Batko* (Warschau) beschreiben die Stellungen der Kinder im Schlafe (mit Abb.), ohne daß dabei vielmehr herauskommt, als daß unruhig nervöse Kinder auch nachts unruhig die Lage wechseln und ungewöhnliche Stellungen einnehmen (Z. Kind. Psychiatr. **4**, 1938.) — Unter 376 frühgeborenen Kindern im Alter von 7—15 Jahren hatten 32,4% psychopathische Züge aller möglichen Art: *T. Brander* in Nord. Med. 1939 (Helsingfors). — Besser zugänglich sind seine Ergebnisse in der Z. Kind. Psychiatr. **6**, 1939. 14,9% hatten Enurese, 20,5% Pavor, 6,1% Nachtwandeln, 4,8% Stottern; von den 78 Fällen der niedrigen Geburtsgewichtsgruppe waren 41% Neuropathen. *Branders* Arbeit ist sehr lehrreich.

Die Bedeutung, die die psychologischen Probleme der Kindesentwicklung auch für den Schularzt haben, wird u. a. von *E. Bachmann* (Zürich) in Gesundheit u. Wohlf. 1939 dargelegt. — *Frieda Krehl* stellt fest (Z. angew. Psychol. **57**, 1939), daß diejenigen Mittelschüler, die die besten Schulleistungen hatten, zu gehobenen Lebensstellungen kamen, die die mittleren hatten, mittlere Berufe erwählten, und die mit den schlechteren Noten meist Landwirte wurden. Dieser Erkenntnis widmet sie fast 50 Seiten! — *Herbert Graewe* stellt in einem 130 S. starken Buche „Zwillinge und Schule" fremde und eigene Erfahrungen über die Leistungen von Zwillingen zusammen. Er will daran „den hohen Grad der seelischen Gleichgestimmtheit identischer Menschen" zeigen, was ihm natürlich auch gelingt. Aber von den interessanten Fällen, in denen eineiige Zwillinge erheblich voneinander abweichen — hier fängt das Problem erst an — erfährt man sehr wenig.

Zur Vorstellungsweise des Raums zumal beim mathematischen Unterricht, insbesondere z. B. über die willkürliche Verlagerung geometrischer Vorstellungsinhalte gegenüber dem Vorstellungsraum, über Gestaltbildung und Gestaltzerfall bringt *Max Stuber* eine große wertvolle Studie im Arch. f. Psychol. **101**, 1938, die auch für die Praxis der sogen. Kopfgeometrie in der Schule wichtig ist. — Gute Beobachtungen zum kindlichen Spiel und seiner wohltätigen ja psychotherapeutischen Bedeutung teilt *C. W. Valentine* im Brit. J. educat. Psychol. **8**, 1938 mit. Eine größere Arbeit von *Carla Swan* interessiert vielleicht die Physiognosten. Sie hielt bei 25 Kindern während eines halben Jahres mehrmals den Gesichtsausdruck kinematographisch fest. Daß freilich jedes der 25 Kinder

seine mimischen Eigentümlichkeiten hatte, ist ja nicht verwunderlich (Genet. Psychol. Monograph. 20, 1938).

Bei einer Studie von *Karl Zietz* über die Entwicklung des kausalen Denkens beim Kinde (Z. angew. Psychol. 57, 1939) kommt nichts Neues heraus. Er bestätigt nur die Beobachtung von *Piaget*, daß Kinder bis zum 14. Lebensjahr oft im Zirkel denken: Der Wind wird durch die Äste bewegt, aber die Äste werden wieder durch den Wind bewegt.

Hildegard Hetzer bringt eine 70 S. starke Studie „Psychologische Begutachtung von Grundschülern" (Leipzig Barth 1939). Sie trägt Entwicklungstests für 7—9 jährige vor und erhofft von den sorgsam ausgewählten Proben, daß sie einen umfassenden Einblick in die geistige Struktur und das Entwicklungsniveau des Kindes gewähren. Das ist an sich schon eine Utopie. Jede Prüfsituation, mag sie noch so klug ausgedacht sein, zeigt die Persönlichkeit des Geprüften nur von einer gewissen Seite. Einen Schuß ins psychische Zentrum gibt es nicht. Aber solche Tests können bald mehr bald weniger entschleiern. Man freut sich bei der Verf. zu lesen, daß sie selbst die Tests nur als situationsschaffend betrachtet, und daß sie an der Hand einer solchen Situation das Kind studiert. In diesem Sinne sind solche Tests für jeden Untersuchenden sehr brauchbar, denn keiner ist so reich, daß er in jedem Untersuchungsfall geschickte Tests ohne weiteres improvisieren könnte. Man zögere aber, auf Grund solcher Tests eine Einstufung oder gar zahlenmäßige Bewertung eines Kindes vorzunehmen. Das fälscht und tötet die Lebendigkeit des Individuums. Jeder wird die Studie von *H. Hetzer* mit Gewinn benutzen und sich dabei der angenehmen Distanz zur amerikanischen Testpsychologie erinnern.

Neben *Karl Bühler* und seiner Schule hat sicher *J. Piaget* die interessantesten Studien über die Seele des Kindes vorgelegt. Im Buche „La représentation du monde chez l'enfant (Paris Alcan, 1938, 424 S.) werden die Probleme Ich und Nichtich, Wahrheit und Fiktion, Lebenswahrheit und Spielwahrheit behandelt. Auch das „Ursach sein" des Kindes in sich, an sich und in der Welt wird erforscht. Zum Problem des kindlichen Spiels und des Spiels überhaupt, zu dessen Eigenart „glaubt und glaubt doch nicht", zu der Frage der Beseelung der Außenwelt durch das Kind (der Wind ist böse) und zur allmählichen Anpassung an Realität und Technik des Lebens bringt das reichhaltige Buch ein schönes Material mit klugen Gedanken. Will sich jemand mit der Psychologie des Kindes näher beschäftigen, so darf er an *Piaget* nicht vorübergehen, schon um französisches Denken mit dem deutschen

Denken über die gleichen Probleme zu vergleichen und sich dadurch wesentlich zu bereichern. Auch die früheren Bücher von *Piaget* z. B. „Le langage et la pensée chez l'enfant“ 1923 und „Le jugement et le raisonnement chez l'enfant“ 1924 sind sehr verdienstlich und aufschlußreich. *G. Mauco* arbeitet aus Piagets Gedankengängen hauptsächlich die Beziehungen zum Unbewußten heraus und vergleicht dieses Unbewußte des französischen Forschers mit demjenigen *Freuds* (Rev. franc. Psychanal. **9**, 1936).

Zu *Piagets* kindlicher Denkform des „syncrétisme“, die von *Decroly* als „globalisme“ bezeichnet wird und in der Schaffung eines Schemas besteht, das ein wichtiges Kennzeichen des Gesamtgegenstandes heraushebt, bringt *E. Pichon* in der Z. Kind. Psychiatr. **5**, 1938 einen zeichnerischen Beitrag. — Die Anwendung des Rorschach-Tests bei Kindern wird von der Genfer Kinderpsychologin *M. Loosli-Usteri* in einer 92 S. umfassenden Studie klar und kritisch dargelegt (Paris, Hermann, 1938). — *Lauretta Bender* verwendet die geometrischen Figuren *Wertheimers* als wertvollen Test für die visuell-motorische Gestaltfunktion und erzielt so Aufschlüsse über den Entwicklungsstand der Persönlichkeit („A visuel-motor Gestalt Test and its clinical use“, Research Monographs der Amer. Orthopsychiatr. Assoc. **3**, 1938). — Über Intelligenzprüfungen mit Fragebogen verbreitet sich *G. Liermann* (Öff. Ges.dienst **5**, 1939). — Ein heute mehrfach diskutierter Test ist der sogen. Katalogtest: aus einer Reihe von 438 Büchern, deren Titel aufgeführt sind, soll sich die Vp. die zusagenden auswählen. *Léone Bourdel* schreibt darüber in der Z. Kind. Psychiatr. eine kleine Studie (**6**, 1939) und schließt mit der These: das Kind schwankt zwischen 2 Interessensphären: der Technik und der Religion. — *Franziska Baumgarten* behandelt ebenda diesen ursprünglich von *Tramer* vorgeschlagenen Test in seiner Wertigkeit für Charaktererkenntnis. Er entschleiert das Gefühlsleben, er mache es möglich, ein charakterologisches Urteil zu fällen. — Über die Beziehungen von Schulkindern und Erwachsenen zur Farbe bringt *Bengt J. Lindberg* (Malmö) in den Acta psychiatrica et neur. Ergänzungsband 16, 1938 eine schöne Arbeit (170 S.), die zwar auf nur 2 Tests aufbaut, in musterhafter Weise aber die Einseitigkeit meidet und die mannigfachsten Beziehungen der Ergebnisse zu anderen seelischen Gebieten aufweist. Die Beachtung der Farbe nimmt mit zunehmendem Schulalter ab, wachsende Intelligenz vermindert, größere Lebhaftigkeit vermehrt die Farbenzuneigung. Knaben haben bessere Farbbeachtung als Mädchen. *L.* dehnt seine Untersuchungen auch auf

die *Sjöbring*schen Typen aus (siehe diese Zeitschrift **114**, S. 404) und findet, daß die substabilen Typen die größte, die subvaliden Typen die geringste Farbzuwendung haben. Da die substabilen eine starke Neigung zum Plus-Körperbau haben (*Strömgren*, = eurysom), haben also auch die Eurysomen die stärkste Farbbeachtung.

Im Rahmen von kinderpsychologischen Versuchen, die sich bisher auf das geliebteste Schulfach, oder auf gewählte Aufsatzthemen oder „Helden" oder Spiele u. dgl. erstreckten, ersann *Tramer* eine Methode, in welchen Richtungen sich das Kind gern „ergänzt" sehe, und arbeitete dies Verfahren mit *Franziska Baumgarten* und *Hilde Sollberger* aus, leider mittels einer Fragebogenmethode (Z. Kind. Psychiatr. **6**, 1939). — Der Einfluß der Gruppenbildung, der Zusammenarbeit auf die Leistung (er wirkt steigernd) wurde von *Maria Bos* (Amsterdam) sorgfältig untersucht (Acta Psychol. **3**, 1938). Die Tatsache der Zusammenarbeit selbst sei wichtiger, d. h. fördernder, als die Frage mit wem sie erfolge.

Jugendliche

Heinrich Roth bringt in den Schriften der Hauptstelle der Wehrmacht für Psychologie und Rassenkunde ein 184 S. starkes Buch über „Psychologie der Jugendgruppe" (Berlin, Bernard und Graefe 1938). Er holt weit aus bis in die frühen Jahre des Wandervogels und verfolgt alle die Spaltungen, Umgruppierungen, Wandlungen der Gruppen und Bünde bis in Einzelheiten. Man ist etwas betrübt, all das frische Leben, was damals mitzuerleben so ungemein anregend war, hier gleichsam auf Flaschen gezogen zu sehen. Aber dem Verfasser gelingt es, das Wesentliche der jugendlichen Gruppenbildungen von damals zu abstrahieren: gemeinsame Empörung gegen Schule und Elternhaus, zurück zur Natur, Flucht in die Wälder, Fahrtengemeinschaft, Ausbau des Jungenlebens, Sendungsbewußtsein, Gruppenzusammenhalt, Führerproblem, Knappschaftsverhältnis, neues Musikerlebnis usw. Man hätte sich die Darstellung etwas lebensvoller gewünscht; der Verfasser liebt eine moderne etwas geschwollene Ausdrucksweise und wiederholt sich allzuoft. Er vermeidet es, auf den betrüblichen Verfall aller jener trefflichen Bestrebungen nach dem Weltkrieg näher einzugehen und sucht vielmehr die Brücken vom einstigen Wandervogel zur heutigen Staatsjugend zu schlagen. Aber wenn auch die Tendenz der Hitlerjugend, das Gute jener freideutschen Bewegung auch für die heutige Entwicklung zu sichern, große Aner-

kennung verdient, so ist doch der Unterschied bedeutsam: damals war es ein Aufbruch von unten, heute eine wohlgeleitete Regelung von oben.

Zur Pubertät bringt *John Murray* eine kleine Studie über das Gewissen (Ment. Hyg. **22**, 1938). — *E. Miller*, The growing child and its problems, London, Paul 1937, ein 231 S. starkes Buch, stand mir leider ebensowenig zur Verfügung wie *A. Arlitt*, Adolescent psychology, London, Allen and Unwin. 1937, 242 S.

H. Schöne befaßt sich mit den Pubertätsschwankungen, ohne sachlich etwas Neues zu bringen. Nur formal wendet er eine andere Terminologie an, indem er die Jaenschen Typen auf ihre Festigkeit in der Pubertät untersucht. Er geht von der wohl sehr bestreitbaren Ansicht aus, daß die Grundstruktur der Persönlichkeit von vornherein da sei und nun in der Pubertät mehrweniger überlagert oder zerstört werde. Das 13. Altersjahr leite die kritische Phase ein. Im 16. Jahr entscheide sich dann, ob der Mensch zu seiner ursprünglichen Grundstruktur zurückfinde oder sich eine neue Grundstruktur herausbilde. Welch seltsame Ansicht! als lägen hier zwei Strukturen im Kampfe, und die eine sei die eigentliche, die andere die uneigentliche. Bald kann die eine bald die andere siegen (Arch. f. Psychol. **102**, 1939).

E. Montalta schreibt ein Buch von 232 S. über „Jugendverwahrlosung mit besonderer Berücksichtigung Schweizerischer Verhältnisse" (Zug, Kalt-Zehnder, 1939). Der Verfasser bespricht das gesamte Problem der Verwahrlosung, verweilt aber besonders bei den allein durch Milieu-Schäden Verwahrlosten. 1489 Literaturnachweise. Das „Verhalten" (Behaviour) Jugendlicher wird am Beispiel von 51 schwererziehbaren Jugendlichen geschildert von *P. L. Schröder* (Amer. J. Dis. Childr. 1939). In der Schweiz entstand 1939 noch ein zweites Buch über „Les enfants délinquents" (Lausanne, Payot) und zwar von dem Lausanner Schularzt und Jugendgerichtssachverständigen Jean *Wintsch.* Das in allen Kantonen nunmehr einzuführende Jugendstrafrecht regte wohl die vermehrte Zuwendung zur Psychologie der kriminellen Jugend an. — *Johanna Haups* untersucht das „Schwärmen" der jungen Mädchen an der Hand von Fürsorgefällen und betrachtet die verschiedenen Gegenstände des Schwärmens. Nicht nur „hoch"-stehende Personen gehören dazu, sondern zuweilen auch minderwertige! Die Verfasserin fügt ihren wertvollen Schilderungen auch Tagebuchblätter eines schwärmenden sittlich verwahrlosten weiblichen Fürsorgezöglings an (Luzern, Institut f. Heilpädagogik, 1938, 98 S.).

In einem 115 S. starken Umfang bringt *K. Schmëing* die 2. Auflage seiner Arbeit über die Pubertät mit dem Titel „der Sinn der Reifungsstufen“ (Lpzg. Barth 1939). Mancher Wissenschaftler wird schon gegen diesen Titel empfindlich sein, der unterstellt, daß ein Naturphänomen einen „Sinn“ habe, während andere diese Auffassung sicher als einen Fortschritt begrüßen werden.

Charakter und Persönlichkeit

In dem 288 S. starken Bande, der als Bericht über den 16. Kongreß der d. Gesellschaft für Psychologie 1938 noch von dem jüngst verstorbenen *Otto Klemm* herausgegeben wurde, und Charakter und Erziehung heißt (Leipzig, Barth, 1939), handelt *P. Kerschbaum* ganz kurz von dem anschaulichen Erleben des Jugendlichen unter dem Gesichtspunkt seiner Persönlichkeitsstruktur (*Jaensch*-Typen). *H. Sesemann* sprach über die typologische Erfassung von Kinderpersönlichkeiten in Vergesellschaftung. Er bedient sich hauptsächlich der Erfassung des Bewegungsgesamts des Individuums und arbeitet den „Kerl“ und „Schalk“ Typus heraus. *Albert Huth* erörterte den Arbeitscharakter des Jugendlichen (ganz kurz). *Karl Zietz* ist bemüht, über das Gerechtigkeitsbewußtsein bei Kindern etwas auszusagen. — In der Mschr. Psychiatr. **99**, 1938 gibt *P. Schröder* eine gesichtspunktreiche allgemeine Übersicht über Kinderpsychiatrie und verweilt besonders bei Charaktererkennung und Charaktererziehung. — Der eben erwähnte *Sesemann* bringt schon die 2. Auflage „einer bildungscharakterologischen Untersuchung“: „Der Kerl-(Mutter-)Typus und der Schalk-(Hetären-)Typus“ (Weimar, Böhlau, 1938, 63 S.). Der erstere habe folgende Grundeigenschaften: beständig, bedächtig, treuherzig, gesellig, bescheiden, triebhaft reagierend, Führereigenschaften, anpassungsfähig, übungsfähig, ausdauernd, folgsam, altruistisch; dabei ev. Herrschsucht, Brutalität, Ehrgeiz. Der Schalktyp erscheint als labil, frisch, beweglich, keck, ängstlich, schlau, egocentrisch, wenig anpassungsfähig, wenig beständig, zur Faulheit geneigt, sorglos, freigebig. Lebensgeschichten und physiognomische Photos werden beigefügt. Eine Auseinandersetzung mit den übrigen Typologien bringt der Verf. nicht.

R. Grüneberg untersuchte, wieviele unter 250 „nervösen“ Kindern Einzelkinder waren, nämlich 81, also etwa $^1/_3$. Dabei sind Knaben nicht mehr durch Geschwisterlosigkeit gefährdet als Mädchen. 80% jener 250 hatten kein oder höchstens ein Geschwister. In der Literatur werden als typische Eigenschaften des Einzel-

kindes meist angegeben: Ungesellig, mutlos, schüchtern, scheu, unbeherrscht, feige, empfindlich, altklug, egoistisch, herrschsüchtig, ungeschickt, eigenbrötlerisch. G. bringt 6 eigene Fälle. Er ist überzeugt, daß keine Reaktionsweise für das Einzelkind typisch ist, und die verschiedensten Anomalien hier ebenso wie beim Geschwisterkinde vorkommen. *G.* glaubt aber auch, daß das einzige Kind nicht mehr zu neurotischen Symptomen disponiert ist, als das Kind mit Geschwistern. Die Wertigkeit der Geschwisterlosigkeit sei durch zahlreiche modifizierende Umstände im Einzelfall ganz verschieden. — Man zögert, den wohlerwogenen, auf vielen Erfahrungen aufgebauten Schlüssen *Grünebergs* zuzustimmen. Vielen Sachkennern wird das Einzelkind mindestens viel „gefährdeter" erscheinen, als das Geschwisterkind (Z. Kind. Psychiatr. **6**, 1939). Dem gleichen Thema widmet *E. Hermann* eine 184 S. starke Studie: Das Problem des einzigen Kindes, Lpz. Barth 1939. Er entwickelt, indem er sich die Gefahren, die dem Einzelkinde drohen, vergegenwärtigt, ein Idealschema von ihm. Dann tritt er mit Hilfe eines Fragebogens an die Untersuchung der Frage heran: wie ist das Einzelkind wirklich. Den Fragebogen (75 zum Teil recht komplizierte Fragen) füllten 135 Einzelkinder und 134 Geschwisterkinder aus. Dazu wurden noch je 100 Gutachten von Lehrern über beide Gruppen herangezogen. Aus den Ergebnissen sei erwähnt: Das Einzelkind neigt mehr zu Nervosität und körperlicher Schwächlichkeit. Es fühlt sich den Kameraden oft geistig über-, körperlich unterlegen. Es neigt zu Extremen, sowohl in der Ungezogenheit, wie Fügsamkeit. Es hat größere geistige, geringere sportliche Interessen. Es macht im allgemeinen weniger mit. Ferner treten hervor: Egoismus, Geltungsstreben, Selbstüberschätzung, Selbstgenügsamkeit, Eitelkeit, Neigung zu Minderwertigkeitsgefühlen, Mangel an Selbstzucht, Neigung zur Selbsttäuschung, Mangel an sozialer Einstellung. Die nicht uninteressante Studie leidet an Umständlichkeit, Schwerflüssigkeit und Neigung zu unnütz komplizierter Ausdrucksweise.

Allgemeine Psychopathologie

Man wünschte sich ein Lehrbuch der Psychopathologie des Kindesalters aus einem Guß, d. h. von einem Autor. Es ist kein günstiges Zeichen, wenn die Vorrede des sogleich anzuzeigenden schweizerischen Lehrbuches äußert, der einzelne sei nicht mehr imstande, den gesamten Gegenstand auf Grund eigener Erfahrungen darzustellen. Aber immerhin ist die Zusammenarbeit von

Benjamin, *Hanselmann*, *Isserlin*, *Lutz*, *Ronald* nicht ungeschickt (Lehrbuch der Psychopathologie des Kindesalters für Ärzte und Erzieher, Erlenbach-Zürich-Leipzig, Rotapfelverlag 1938, 382 S.). Tritt man als Fachmann einem neuen Lehrbuch gegenüber, so ist man leicht geneigt, zu fragen: was bringt es Neues. Man sollte indessen viel eher fragen, ob es einem bestimmten Leserkreis dienen kann. Die erste Frage ist hier kaum zu bejahen, die zweite Frage dagegen kann positiv beantwortet werden. *I. Lutz* übernahm den Schwachsinn und die organischen Gehirnstörungen mit Einschluß der Epilepsie. Er faßt den Begriff des Schwachsinns sehr weit: als Beschränkung der Entwicklungsmöglichkeiten der Persönlichkeit. Demgemäß bespricht er auch die epidemische Encephalitis, die jugendlichen Paralysen und die kindliche Schizophrenie mit in seinem Kapitel. Bei der Epilepsie schließt sich L. hinsichtlich der Krampfbereitschaft den Meinungen *Weygandts* an: Von den groben Außeneinflüssen ohne Krampfbereitschaft bis zu dem Fehlen von ersteren bei maximaler Krampfbereitschaft gibt es alle Übergänge. Die sogenannten Kinderkrämpfe werden leider nur sehr kurz behandelt. — *Isserlin* bespricht die Folgen von Schwerhörigkeit und Blindheit und die Sprachanomalien: Sprachlosigkeit, Sprachverlust und kindliche Aphasien, Agnosien und Apraxien kurz aber in souveräner Stoffbeherrschung. — Den rund 90 S. umfassenden Beitrag *Benjamins* hätte man sich etwas präziser gewünscht. Er ersetzt den Ausdruck psychopathisches Kind durch schwieriges Kind, womit nicht viel gewonnen ist. Er lehnt eine Typeneinteilung „im Sinne der psychiatrischen Schulen" ab, muß sich aber dann doch zu einer Gruppierung entschließen und wählt Trotztypen, Abwendungstypen, Regressionstypen. Er bespricht dann die einzelnen Kinderfehler und Umweltschäden und verweilt bei dem Therapiekapitel nur kurz, da dieser Teil von *H. Hanselmann*-Zürich übersichtlich dargestellt wird. *Hanselmann* kann dabei auf sein größeres Werk „Einführung in die Heilpädagogik" verweisen, das jetzt mit 576 S. in 2. Auflage vorliegt. *A. Ronald*-Wien gibt über das Thema der Verwahrlosung und Kriminalität der Jugend eine umfassende Übersicht. Auf *Homburgers* Vorlesungen wird überall ausgiebig hingewiesen. — Eine allgemeine Übersicht über „Kinderpsychiatrie" mit besonderer Behandlung des Charakterbegriffes bringt *P. Schröder* in der Mschr. Psychiatr. **99**, 1938.

Da *Homburgers* umfassendes Werk über die Psychopathologie des Kindesalters nicht neu aufgelegt wird, ist natürlich das Bedürfnis nach einem Lehrbuch der psychiatrisch-neurologischen



Kinderstörungen vorhanden. Ihm wird in der Berichtsperiode gleich von zwei Autoren entsprochen. *F.G. von Stockert* schreibt eine 192 S. starke „Einführung in die Psychopathologie des Kindesalters." (Berlin-Wien, Urban-Schwarzenberg, 1939). Es ist ein leicht zu lesendes, freundliches Buch, bei dem man nur der Leserschaft etwas ungewiß ist. Der wissenschaftlich orientierte Facharzt, sei es der Nerven- oder der Kinderfacharzt wird den ganzen wissenschaftlichen Apparat vermissen. Die Problematik wird nicht genügend begründet, Literaturnachweise fehlen. Denkt man an den praktischen Arzt oder gar den Volksschullehrer als Leser — die Lehrer der Oberschulen haben sich ja leider nur ganz ausnahmsweise für Heilpädagogik interessiert, — so ist das Buch zu neurologisch-organisch eingestellt. *v. Stockert* bezieht sich nicht mit Unrecht auf *Anton*-Halle, der auch ganz neurologisch orientiert war. Ein weiterer Leserkreis hat natürlich viel mehr Interesse an den psychologischen Zusammenhängen. Diese kommen vielfach etwas zu kurz. Auch die mannigfachen praktischen Fragen der jugendlich Asozialen, der Unverbesserlichen usw. sind sehr kurz behandelt.

Das 416 S. starke Buch von *P. Nobécourt* und *L. Babonnaix* (Paris Masson, 1939) über „Les enfants et les jeunes gens anormaux", stand mir leider nicht zur Verfügung. Es scheint sich um eine umfassende ärztliche, pädagogische und gesetzgeberische Übersicht über das Problem zu handeln. — Über das seelisch schwierige Kind in der Sprechstunde teilt *K. Gottschaldt* seine Erfahrungen an einer Berliner Poliklinik mit. — *F. Schneersohn* unterscheidet unter den Kinderneurosen: Alleinsein-, Heim-, Schul-, Straßen- und Fremdneurose. Die Kinderneurose entstehe durch ein Defizit des normalen Gruppenspiels, um die unerträglich werdende innerliche Leere der Langeweile zu decken. Die Neurose sei ein primitives Zwangsspiel, das anstelle des naturalen freien Gruppenspieles erscheine. Man müsse systematisch das Leben des Kindes gemäß seinem individuellen Spielquotienten zu organisieren suchen, um das krankmachende Spieldefizit aus der Welt zu schaffen (Z. Kind. Psychiatr. **5**, 1939).

Die verschiedenen Herkünfte, aus denen „Die Neurosen des Kindesalters" entstehen können, werden von *Franz Hamburger* dargelegt (Stuttgart, Enke 1939, 297 S.). Anlage, Konstitution und die mannigfachsten Außeneinflüsse werden sorgsam gegeneinander abgewogen. Der Verfasser bringt aus seiner reichen Erfahrung als Chef der Wiener Kinderklinik viele interessante und belehrende Einzelbeobachtungen bei und wird mit seinen therapeutischen Winken auch dem Kinderarzt und praktischen Arzt

viel nützen. Er sondert die Neurosen nach dem „Sitz“, den einzelnen Organgruppen. Sein 83 S. starkes Einführungskapitel über die wissenschaftlichen Grundlagen wird den Kinderpsychologen weniger befriedigen. Die hier dargelegte Psychologie ist sehr persönlich und populär, ohne tiefere Fühlung mit der wissenschaftlichen Kinderpsychologie unserer Zeit. *H.* steht vielmehr der älteren naturwissenschaftlichen Psychologie und der Ableitung seelischer Phänomene aus den bedingten Reflexen nahe. Was er über Triebe, über Automatismen usw. schreibt, hat keine Beziehung zur Psychologie unserer Tage.

Das 311 S. starke Buch von *Gilbert Robin*, „Précis de neuropsychiatrie infantile“ (Paris, Doin, 1939) war mir leider nicht zugänglich. Nach einem Referat von *H. A. Schmitz* versucht es, die Störungen der Kinder vorwiegend psychologisch zu verstehen und bedient sich dabei weitgehend psychoanalytischer Gedankengänge. Ohne eine Ordnung zu versuchen, schildert der Verfasser zahlreiche kindliche Typen. In der subtilen Schilderung von Einzelheiten scheint der Hauptwert des Buches zu liegen. — *V. Fontes* empfiehlt die Kinderpsychiatrie als eine neue selbständige Spezialwissenschaft in Rev. de Ciências Médicas e Humanismo, Lisboa 1938. — Die Z. Kind. Psychiatr. **5**, 1939 bringt einen sympathischen Nachruf auf *Theodor Heller*, den Begründer und lebenslangen Förderer der Heilpädagogik, der am 12. 12. 1938 verschied. — Die Untersuchung der elektr. Vorgänge am Gehirn beginnt sich auch auf die Kinderpsychiatrie auszudehnen: *Lindsley* und *Bradley* schreiben darüber eine Studie (5 Fälle) und bringen amerikanische Literaturnachweise (Z. Kind. Psychiatr. **6**, 1939).

A. Greither betrachtet in seiner 212 S. starken Schrift über „Selbstmord und Erziehung“ (Leipzig, Meiner 1939) das Selbstmordthema von vielen verschiedenen Gesichtspunkten aus. Psychanalytische Deutungen scheinen ihn am meisten zu befriedigen. Der Schülerselbstmord wird ausführlich erörtert. Bei der Frage der Verhütung des Selbstmordes verharrt der Verfasser in allgemeinen wohlmeinenden unbestimmten Ratschlägen. Er zieht eine große Literatur heran und schweift oft weit ab in Auseinandersetzungen mit der Psychiatrie, mit Freud, Adler, Jung usw., bleibt aber dennoch mehr populär.

Psychologie der Krüppel

Über die Begabung der Körperbehinderten (Krüppel) bringt *Ferdinand Eckardt* in der D. Sonderschule **5**, 1938 recht inter-

essante Feststellungen. — Im Schweiz. Arch. Neur. **40**, 1938 bespricht *Heinrich Meng*, gemäßigt psychanalytisch orientiert, das Kinderschicksal von Körperverkrüppelten oder -Geschädigten. Hier darf man nichts verallgemeinern, auch nicht die Annahme von Minderwertigkeitsgefühlen. Die Umwelt entscheidet vieles. Auch in der Z. Kinderpsychiatrie ergreift der gleiche Autor hierzu nochmals das Wort (**5**, 1938).

Sprach- und Schriftstörungen

In der Z. Kind. Forsch. **47**, 1938 sind einige Aufsätze den Sprach- und Schriftstörungen abnormer Kinder gewidmet. *K. Baldrian* fragt, wie Lese- und Schreibstörungen bei vollsinnigen Schülern vorgebeugt werden könnte? und sucht Erfahrungen des Taubstummenunterrichts für den normalen Unterricht heranzuziehen. Der gleiche Verf. vermittelt in einem zweiten Aufsatze seine Erfahrungen über den echten Taubstummen und die Lautsprache. In der gleichen Zeitschrift bringt *H. Möhring* das Ergebnis statistischer Erhebungen an 2102 stammelnden Schulkindern. *Herbert Weinert* gibt am selben Orte einen größeren Bericht über 7 Jahre des Dresdener Kindergartens für gehör- und sprachgeschädigte Kinder. Wer sich für die Vererbtheit der Taubstummheit interessiert, wird an der Hand von 100 Erbgutachten von *H. Eschweiler* belehrt. (Z. f. Hals usw. Heilk. **43**, 1938). Auch *Winnewisser* (D. Sonderschule **5**, 1938) geht gründlich darauf ein, ferner *Ohnacker* (Erbarzt **5**, 1938); *Schwarz* (Z. Hals usw. Heilk. **44**, 1938) *Weber* ebenda.

Über das Taubstummenwesen in Schweden orientiert *H. Björkman* (Sv. Läkartidn 1938). Dort werden etwa 600 taubstumme Kinder versorgt. In Lund ist eine Anstalt für Taubstummblinde. Die Schwedische Reichsversicherungsanstalt beziffert die Erwerbsminderung bei einseitiger Taubheit auf 10%, beiderseitiger starker Schwerhörigkeit auf 20—25%, doppelseitiger Taubheit auf 50%. — Über Schwerhörigeschulen und ihre Notwendigkeit berichtet *Hans Uhlig* in der D. Sonderschule **5**, 1938; über Taubstumme *de Parrel* (Rev. française Phoniatr. **6**, 1938). Über Blinde bringt *H. Dyck* mancherlei in der D. Sonderschule **5**, 1938.

G. Rüth zählt die Formen der Schreibfehler bei Kindern auf und glaubt aus ihnen Rückschlüsse auf die Geistigkeit ziehen zu können, doch bleibt das Verfahren recht unsicher (Z. paed. Psychol. **40**, 1939). In demjenigen Kapitel von *Graewes* Buch über

Zwillinge, in denen er die Schrift behandelt, findet man nicht viel mehr als die Tatsache, daß sich die Schrift von eineiigen Zwillingen meist sehr ähnlich sieht.

Über einige eigentümliche Sprachbildungen bei Kindern (individuelle Sondersprachen, Hörstummheit) handelt *Egil Forchhammer*, zumal im Anschluß an nordische Fälle. Wenngleich der Aufsatz keine sehr klare Struktur hat, ist er doch sowohl wegen des Materials als wegen der allgemeinen Erwägungen bedeutsam und wichtig. Jeder, der einmal auf eine Sondersprache in seinem Erfahrungsbereich stößt, sollte den Aufsatz durchdenken (Arch. Psychol. **104**, 1939).

Josefine Kramer behandelt die Erschwerung der Lautbildung des S mit Abbildungen, Fällen, Übungstafeln und großem Literaturverzeichnis unter dem Titel: „Der Sigmatismus", Solothurn, St. Antoniusverlag 1939, 63 S. Natürlich ist die Entstehung der Störung sehr mannigfaltig. Genannt werden: Geistesschwäche, Innenohrschwerhörigkeit, motorische Rückständigkeit, mangelhafter kinästhetischer Sinn, adenoide Vegetationen, Kiefer- und Zahnstellungsanomalien, schlechtes Sprachvorbild.

G. Neweklufová bringt in Z. Kind. Psychiatr. **5**, 1939 einen kurzen guten Überblick über die Sprachfehler des Kindes. *Emma König* teilt für die Prüfung agrammatischer Kinder allerlei Hilfsmittel mit (Nervenarzt 1939).

Stottern

Elmar Siirde berichtet estnisch (Eesti Arst **18**, 1939) über die Untersuchung von 103 jugendlichen Stotterern. Die Mehrzahl war 11 bis 13 Jahre alt. Knaben verhielten sich zu Mädchen wie 2 : 1. In 38% begann das Stottern zugleich mit der Sprache, in 42% vor der Schule, in 20% in der Schulzeit. 2,2% der Grundschüler und 0,5% der Mittelschüler stotterten. In 39% war der Kontakt mit einem auch stotternden Familienmitglied deutlich. Allgemeine nervöse Symptome waren bei mehr als der Hälfte vorhanden. — *M. Paikine* stellt in der Rev. franç. Phoniatr. **6**, 1938 sämtliche Stottertheorien übersichtlich zusammen, wobei er auch die sonst wenig bekannten russischen Autoren berücksichtigt. *P.* selbst glaubt, daß noch keine von allen Theorien den Sachverhalt befriedigend einordnet. Allein über die in USA. vertretenen Stottertheorien orientieren *St. Cobb* und *E. Cole* (Physiologic. Rev. **19**, 1939). Auch dort hat sich anscheinend keine einzige Theorie ganz durchgesetzt.

A. Sulyomi-Schulmann verlangt zwar von der Heilbehandlung der Stotterer, sie solle sich sowohl gegen die Vasoneurose und Endokrinopathie wenden, als auch heilpädagogisch wirken, aber dann beschränkt sich der Verf. doch auf Atemstrom, Rhythmus und Suggestivübungen (Sonderschule **6**, 1935). — *W. Nuttall* hat an sich selbst alle nur denkbaren Kuren vollziehen lassen, um seines Stotterns Herr zu werden. Daß alles, auch Freudsche und Adlersche Behandlung vergeblich war, berichtet er in Psyche (London) **17**, (1937).

Kinderzeichnungen

Der diagnostische Wert der Zeichnungen schwieriger Kinder wird von *Trude Traube* (Arch. de Psychol. Genf. **26**, 1937) behandelt. Für Kinderkritzeleien interessiert sich *A. Legrün* (Z. Kind.Forschung **47**, 1938). Verf. bespricht besonders die Beziehungen zur späteren Schrift. Über die Zeichnungen von Zwillingen handelt *H. Graewe* in seinem Buche über Zwillinge und Schule (Erfurt, Stenger 1938). Über Kinderkunst als diagnostisches Hilfsmittel bei infantilen Neurosen schreibt *Ernst Harms* und bringt 15 Bilder (Z. Kind. Psychiatr. **6**, 1939/40).

Schwachsinn

Die neueren Forschungen über den Schwachsinn und seine Ätiologie werden in einem Übersichtsreferat von *Horst Geyer* in den Fortschr. Neur. **10**, 1938 dargelegt. Die Vererbung des Schwachsinns wird an gleicher Stelle von *C. Brugger* besprochen. Siehe ferner: *F. Laubenthal* (einige Sonderformen) in Z. Neur. **163**, 1938. *R. Turpin* (Mongolismus) in Un. méd. Canada **67**, 1938. *Gr. Kersten* (Mongolismus) in Kinderärztl. Praxis **9**, 1938. Zum Mongolismus ferner: *A. Werner* und andere (Amer. J. Dis. Childr. **57**, 1939): 8 Mongoloide änderten sich durch 4 jährige Behandlung mit Hypophysenextrakt und Thyseoidsubstanz seelisch nicht, wohl aber körperlich. Ferner *St. Lebau-Klemenc* (Wiener med. Wo. 1939 I), *J. Illing* (Mo. Kind. h. **78**, 1939), *Cl. Benda* (Arch. of Neur. **41**, 1939) (das Verhalten der Schilddrüse und die körperliche Entwicklung), *C. H. Voelker* (Arch. of Pediatr. **56**, 1939). — *Joh. Keller* bringt 89 Mongoloide zusammen und glaubt als ätiologisch wichtige Momente das höhere Alter der Mutter und einen großen Zwischenraum seit der letzten Geburt ansehen zu dürfen. Familiäres Vorkommen von Mongolismus wird nachgewiesen (Züricher Dissertation 1938). — *G. Fanconi* vertritt die Hypo-

these, daß der Mongolismus durch eine besonders leicht erfolgende, semiletale Mutation zustande komme, wobei entweder ein irreversibler Chromosomenausfall oder eine nicht vererbbare Plasmaschädigung die Ursache sei (Schweiz. med. Wo. 1939). — *Horst Geyer* bringt bei Thieme, Leipzig, eine 105 S. starke Studie zur Ätiologie der mongoloiden Idiotie (1939).

Über 29 Cretine und ihre Schilddrüsenbehandlung berichten *A. W. Brown*, *J. P. Bronstein*, *Ruth Kraines* (Am. J. Dis. Childr. **57**, 1939). Die geistige Entwicklung beim angeborenen Myxödem wird von *L. Façee Schaeffer* dargestellt (Acta paediatr. **4**, 1939).

Man hat mit verschiedenen Methoden und an verschiedenen Orten immer wieder nachgewiesen, daß der angeborene Schwachsinn an Zahl zusammen mit der Kinderzahl wächst. Zugleich aber fiel in jenen Jahren, in welchen diese Studien liegen, vermehrte Kinderzahl und gemindertes kulturelles Niveau zusammen. Darüber lassen sich viele gewichtige Gedanken äußern. *Alfred Eydt* beschränkt sich im Wesentlichen darauf, neue Belege zu bringen. Seine Zahlen sind erschreckend: fast $^2/_3$ der Kinder kinderreicher Familien sind unterbegabt. Aus Familien mit 7 und mehr Kindern sind 20,7% der schulpflichtigen in der Hilfsschule! 59% bleiben sitzen, 36,4% sind Schulstörenfriede (Sachsen): Volk und Rasse **13**, 1938. Auch in der Schweiz haben schwachsinnige Kinder stets die größte Geschwisterzahl (5,7 gegen 3,3); siehe *Kurt Biß* in Gesundh. u. Wohlf. **19**, 1939. *Elisabeth Hecker* sondert eine Gruppe von statisch und neurologisch unauffälligen Idioten heraus, bei denen die Zerstörungssucht das Bild beherrscht. Die Verf. neigt zur Annahme exogener Entstehung bei dieser Gruppe (in dieser Zeitschr. **112**, 1939).

Zur tuberösen Sklerose: *F. Koch* und *M. Walsh* (Arch. of Ophthalm **21**, 1939) (Literaturübersicht und 1 Fall); — *Marchand*, *Brissot*, *Maillefer* (L'Encéphale **34**, 1939): 1 Fall; — *A. Friedman* (Arch. of. Neur. **41**, 1939): 1 Fall.

Margot Posnansky (Bern) beschreibt einen eigenen Fall von Idiotia thymica und verwertet die Fälle der Literatur (Z. Kind. Psychiatr. **6**, 1939). Sie ist überzeugt, daß der Thymusdrüse zwei voneinander getrennte Funktionen zukommen: Mitwirkung bei der Regulation des Kalkstoffwechsels und bei der Entwicklung der Intelligenz. Bei Thymusaplasie fallen meist beide Funktionen aus, bei Thymushyperplasie ist meist nur die Intelligenzkomponente gestört. Die gute Arbeit bringt auch ein wertvolles Literaturverzeichnis. — *Nicola Pende* behandelt die Adipositas hypo-

genitalis (Pubertas tarda) bei Hyperthymismus der Knaben (D. med. Wo. 1939).

Zur Schwachsinnsfrage ergreift *Villinger* in der Z. Kind. Forsch. **47**, 1938 das Wort im Hinblick auf das Erbkrankheitenverhütungsgesetz. Bei der Frage, ob sich weite oder enge Auslegung des Schwachsinnsbegriffes empfiehlt, bleibt er etwas unbestimmt.

Josef Weiß fand unter 192 Krankengeschichten von Schwachsinnigen in der Tübinger Klinik bei der Idiotie in 62%, bei Imbecillität in 71%, bei Debilität in 82% eine endogene Entstehung. Knaben überwiegen, besonders bei den schweren Fällen. 9% aller waren Frühgeburten. Erstgeborene fanden sich relativ häufig. Unter 226 geistig geschädigten Epileptikern der Kinderklinik rechnet *W.* 65% zu den endogen, 35% zu den exogen bedingten; von diesen 35 waren 13 durch Geburtsverletzungen geschädigt. — Unter 660 schwachsinnigen Kindern der Tübinger Kinderklinik waren 9% mongoloid. Von 63 mongoloiden starben 28 vor dem 3. Geburtstag, 10 waren Frühgeburten. Von 800 überhaupt geistig abnormen Kindern war 1% kretinistisch. — Die gute Arbeit („Wie groß ist der zahlenmäßige Anteil“) erschien als Diss. von Tübingen 1938.

T. Brander widerlegt an eigenen Untersuchungen und im Überblick über die Literatur die Meinung, daß die Jahreskurve der Geburten von Schwachsinnigen irgendeinen Monat als bevorzugt erkennen läßt (Acta Paed. **23**, 1938).

Man nimmt meist an, daß intrauterine Schäden, Geburtstraumen, frühe Meningitiden und Encephalitiden, sowie ernste Schädeltraumen das Gehirn des wachsenden Kleinkindes so schwer treffen können, daß daraus Schwachsinn entsteht. Man war aber bisher nicht geneigt, Ernährungsstörungen des Kleinkindes in die gleiche Reihe einzuordnen. Frau *H. Lange-Cosack* ist der Intelligenzentwicklung von 88 ehemals schwer atrophischen Kindern sorgsam nachgegangen und hat bei aller angewendeten Kritik und sorgfältiger Berücksichtigung der Anlage dennoch feststellen müssen, daß eine schwere, lang dauernde, in den ersten Lebensmonaten beginnende Pädatrophie in manchen Fällen zum Schwachsinn führen kann. Außerdem nimmt sie eine „phänotypische Verschlechterung einer Schwachsinnsanlage“ in anderen Fällen von Pädatrophie an (Spätschicksale atrophischer Säuglinge, Lpzg. Thieme, 1939, 69 S.). *Heinrichs* und *Tornow* sprechen sich in der Sonderschule **5**, 1938 über die Technik der Prüfung und Auslese der hilfsschulbedürftigen Kinder aus. Auch *Hirnschal* u. *Kroll* ergreifen ebenda dazu das Wort. — Über die Untersuchungen der

physiologischen Dummheit, des Schwachsinns, der rhachitischen Entwicklungshemmungen u. dgl. liegen Studien vor von *H. Feßmann* (D. Sonderschule **5**, 1938), — *E. J. Humphreys* (J. nerv. Dis. **88**, 1938) in einem großen Überblick über die derzeitigen Methoden der USA, — *L. S. Penrose* (A clinical and genetic study of 1280 cases of mental defekt. London, 159 S. 1938).

Unter dem Titel „Das brauchbare Hilfsschulkind — ein Normal-'kind' bringt *Frieda Buchholz* aus dem Jenaer Kreis von Peter Petersen ein 186 S. starkes Buch (Weimar, Böhlau 1939), das sicher eine rührende Hingabe der Verfasserin an ihre Aufgabe als Hilfsschullehrerin verrät, aber im geistigen Aufbau recht konfus ist. Der Sinn des Buches ist wohl die Tendenz, die wenig freundliche Haltung der heutigen Zeit gegenüber den defekten Kindern dadurch zu mildern, daß die sociale Brauchbarkeit vieler Schwachsinniger aufgezeigt wird. Daran wurde nie gezweifelt: der ganze Hilfsschulunterricht lief ja auf das Ziel hinaus, eben auch diese minderbegabten Kinder lebenstauglich zu machen. Wenn aber die Verf. daran geht, typische Wesenszüge von Hilfsschülern aufzudecken, so ist das schon deshalb ein unmögliches Unterfangen, weil es „das" Hilfsschulkind gar nicht gibt, sondern höchst verschiedene Individuen, die nur in Gruppen geordnet werden könnten. Wenn die Verf. ferner schreibt, ein Kind, das eine große Aktivität und Lebensfreude äußere, könne nicht schwachsinnig sein, oder Hilfsschulkinder seien keine minderwertigen Glieder des Volkes, oder sie seien wesentlich von normalen Kindern nicht unterschieden, — so ist das alles ganz unhaltbar. Die Verf. bringt 12 Schilderungen von Hilfsschulkindern, auch mit graphologischen Analysen von *Minna Becker*, und zahlreiche kleine Beobachtungen und Anekdoten.

Fürsorgeerziehung und Bewahrung

In der Z. Kind.Forsch. **47**, 1938 beleuchtet *W. Villinger* die Notwendigkeit eines Reichsbewahrungsgesetzes vom jugendpsychiatrischen Standpunkt aus. Er empfiehlt die Früherfassung der Bewahrungsbedürftigen und erhofft dadurch eine Befreiung der Fürsorgeerziehung von den schwierigsten Elementen. An der gleichen Stelle berichtet *M. Eyrich* über „Fürsorgezöglinge, erbbiologisch gesehen". Auch er schließt sich den Tendenzen *Villingers* an und gibt manchen praktischen Ratschlag. Eben dort holt *Elfriede Beck* in einem 110 S. starken Aufsatz über die Arbeitserziehung und Berufsausbildung männlicher schulentlassener Für-

sorgezöglinge weit aus und bespricht die rechtlichen und soziologischen Grundlagen der Fürsorgeerziehung, die Bedeutung der Arbeitserziehung im allgemeinen und ihre einzelnen Arten. Sie bringt eine Menge statistischen Materials, verwertet eine große Literatur und erörtert auch die bisher festgestellten Erfolge der Fürsorgeerziehung. In vielem rennt die fleißige und gewissenhafte Arbeit freilich offene Türen ein.

Das früher schon öfter beschriebene „Schwärmen“ der jungen Mädchen wird bei den Asozialen auf Grund reicher persönlicher Lebens- und Anstaltserfahrung daraufhin untersucht, wie es sich pädagogisch auswerten läßt. Diese oben schon erwähnte Studie von *Johanna Haups* (Das Schwärmen des sittlich verwahrlosten weiblichen Fürsorgezöglings als Erziehungsaufgabe, Luzern 1938, 98 S.) ist für alle Praktiker der Fürsorgeerziehung, auch die Anstaltsärzte, wichtig. — *K. Triebold. K. Tornow* und *W. Villinger* haben sich zusammengetan, um mit überzeugenden Gründen die möglichste Freilufterziehung in der Fürsorgeerziehung zu empfehlen. Von den verschiedenen praktischen Seiten aus werden die Vorteile der Freilufterziehung beleuchtet (Lpzg. Armanen-Verlag, 1938, 80 S.).

Über Fürsorgeerziehung und Jugendkriminalität wurde auch schon im Referat über forensische Psychiatrie und Kriminalpsychologie in dieser Zeitschrift Band 119 berichtet.

Frühpsychopathische Züge

In dieser Zeitschrift (**112**, 1939) beschäftigt sich *Käthe Hell* mit dem verspäteten Sprechen und Laufen, dem Bettnässen und der Bedeutung dieser Störung für exogene oder endogene Entstehung des Schwachsinns, doch ist diese Frage noch nicht spruchreif. Das Bettnässen wird von *J. J. Michaels* und *S. E. Goodman* sorgfältig (auch statistisch) an einem vorwiegend psychiatrischen Material untersucht (Amer. J. Orthopsychiatry **9**, 1939). Es findet sich bei Psychopathen in 32,2, bei Schwachsinnigen 33,3, Normalen 24,7, Kriminellen 30,0%. Das männl. Geschlecht überwiegt. Das Bettnässen dauert am längsten bei Psychopathen. — *E. Weigl* hatte an einer Bukarester Privatklinik Gelegenheit, 215 Bettnässer zu untersuchen. Sie stammten vorwiegend aus sozial ungünstigem Milieu; eine erbliche Belastung erschien sehr unwahrscheinlich; besonders „anfällig“ für interkurrente Krankheiten waren sie nicht; die Störung hatte zu anderen Kinderfehlern keine besondere Korrelation, nur Angstsymptome begleiteten sie etwa

in der Hälfte der Fälle. Knaben waren unter den enuretischen Kindern nicht häufiger, als unter den neurotischen Kindern überhaupt. In etwa 50% ließ sich Heilung, bei 25% wesentliche Besserung erzielen (Z. Kind. Psychiatr. **5**, 1938). *J. Wertheimer* empfiehlt Bauchlage als Bekämpfungsmittel der Enurese (Rev. franç. Pédiatr. **14**, 1938).

F. Faust erforschte 13 Kinder aus der Provinzialkinderheilanstalt Bonn, deren Störungen allein auf Hirntrauma zurückzuführen waren (diese Z. **108**, 1938).

W. P. Kudrjawcewa versucht die Reststörungen, die nach überstandenen organischen Läsionen des frühkindlichen Hirns zurückbleiben (Meningitis, Traumata usw.) von den psychopathischen Störungen des Kindesalters zu unterscheiden (Nevropat i. t. d. **7**, 1938). — *Stauder* anerkennt eine Epilepsie des frühesten Kindesalters, deren Anfälle Symptome aller möglicher anderer Leiden sind und mit einer Krampfbereitschaft dieses Alters zu tun haben, die als normal anzusehen sei (M. M. Wschr. 1939 I). — 1938 erschienen „Kinderkrämpfe" von *W. Birk* (Stuttgart, Enke, 62 S.). *B.* arbeitet vor allem die Unterschiede von der eigentlichen Epilepsie heraus und geht auch auf die allgemeinen Probleme der Epilepsie sorgfältig ein. — *E. Schmid* und *Madeleine Schmid-Ganz* beschreiben anfallsartige Angstzustände als epileptische Äquivalente bei einem 9 Jahre alten Mädchen (Z. Kind. Psychiatr. **6**, 1939). — *Hans Schlack* glaubt, daß der größte Teil der Neugeborenenkrämpfe weder in die genuine noch in die symptomatische Epilepsie, sondern in eine Zwischengruppe gehöre, die symptomatische Krämpfe bei erblich belasteten Kindern enthalte. Das ist viel zu unbestimmt (Mschr. Kinderhk. **77**, 1939). *Gertrud Wachter* sieht im Pitressin-Wasserstoß die zur Zeit geeignetste Provokationsmethode bei epilepsieverdächtigen Kindern (Z. Kinderheilk. **60**, 1939). — Über „Schlafstörungen im Kindesalter" arbeitete *Thea Steinhardt* (1938, Stuttgart, Enke, 30 S.). Sie vertritt Gedanken des Kinderklinikers Hamburger und empfiehlt vor allem seelische Behandlung.

Psychopathie der Kinderzeit

(sogen. Kinderneurosen)

F. Schottlaender analysiert 5 Fälle von Kinderneurosen (Zentrbl. Psychother. **10**, 1938). Er glaubt, daß gestörte Liebesbeziehungen zur Umgebung kausal wichtig sind, sowohl Abwendung der Mutter, als zu starke Bindung an die Mutter. — Allerlei psychogene Symp-



tome, die organische körperliche Erkrankungen vortäuschten, bei Pubertierenden werden von *E. Messeri* in Riv. Clin. pediatr. **36**, 1938 beschrieben.

In einer norwegischen Arbeit weist *N. Hoel* an der Hand zweier gut geschilderter Fälle daraufhin, daß psychopathische Kinder, besonders wenn ungünstige Außeneinflüsse mitwirken, zuweilen den Eindruck beträchtlichen Schwachsinns machen können, während eine geeignete Heilpädagogik die wahre Begabung ans Licht stellt (Sv. Läkartidn 1938). *Adler h*atte darauf ja schon hingewiesen, freilich in seiner unerträglich übertreibenden Weise, als wenn es angeborene Minderbegabungen überhaupt nicht gebe. — Schwierige Kinder im Entwicklungsalter, deren man sonst nicht recht Herr werden kann, mit Faradisation zu behandeln, ist ein Vorschlag von *Josef Siegl* (Acta paediatr. Stockholm **22**, 1938).

Laroche, G.: La Puberté. Étude clinique et Physiopathologique. (349 S.) war mir leider unzugänglich. *Van der Horst* untersucht in Psychiatr. Blad. **42**, 1938 die Pubertät auf ihre eigenen Störungen. Sehr mit Recht spricht er von einer „normalen Psychopathologie der Pubertät“ und warnt davor, jede psychoseähnliche Alteration dieser Jahre sogleich als ein endogenes ernstes Leiden anzusehen. Der Verfasser bringt viele wertvolle Gedanken und Krankengeschichten zum Thema bei. — Einen interessanten, sehr lange beobachteten Fall von Pubertas praecox beschreiben *A. Gesell*, *H. Thoms*, *F. Hartmann*, *H. Thompson* in A. Neur. Psychi. (amer.) **41**, 1939: Zahnen mit 7 Monaten, Gehen mit 11 Monaten, Wachstum der Brüste mit 1 Jahr, Menses mit 3½ Jahr, Tod mit 18 Jahren. Sektion: großes fibrilläres Astrocytom des Kleinhirns. — Pseudosexuelle Frühreife bei einem Mädchen durch Nebennierenrindencarcinom wurde von *W. H. Reilly* und *F. Hinman* geschildert (Endocrinology 1939). — Die Behandlung der psychopathischen Kinderfehler durch Aufklärung der Eltern u. dgl. legt *J. Jundell* dar (Acta paediatr. **22**, 1938). — Der 4. intern. Kongreß für Kinderheilkunde in Rom 1937 hat naturgemäß zum Thema der Kinderfehler mancherlei Schilderungen und Heilvorschläge gebracht. Die eben genannte Stockholmer Zeitschrift berichtet darüber.

Der erste internationale Kongreß für Kinderpsychiatrie in Paris (Verhandl. 1937) hat eine Anzahl gut gemeinter, allgemeiner Vorträge gebracht, die aber — soweit mir die Berichte vorliegen — durchaus nichts Neues anregen. Es ist eine peinliche Eigentümlichkeit der pädagogischen und heilpädagogischen Literatur, daß sie zum großen Teil aus Gemeinplätzen besteht. Man solle über

der Intelligenzentwicklung nicht den Charakter vergessen, man solle zur praktischen Lebenstüchtigkeit erziehen, und dergleichen Selbstverständlichkeiten werden bis zum Überdruß wiederholt. (Bericht über den Pariser Kongreß in der schweizerischen Z. Kind. Psychiatr. **4**, 1938 und ein Referat von *Heuyer* ebenda **6**, 1939).

Heilpädagogisch Interessierten sei die Schweizerische Zeitschrift für Kinderpsychiatrie empfohlen (1939 der 6. Jahrgang bei Schwabe, Basel). Dort bringt *Hilde Krampflitschek* **5**, 1938 einen allgemeinen Aufsatz über „Die Angst im Kindesalter". Wenn auch die Studie von *E. von Lederer* und *Julius König* über „die Hypermotilität im Kindesalter" (Stuttgart 1938) wesentlich neurologisch eingestellt ist, so fallen doch auch für den psychologisch Interessierten mancherlei Erkenntnisse ab, zumal die Verf. eine große Literatur durcharbeiten. Die allgemeinen Probleme der Motilität werden vielfach mit beleuchtet, ebenso wie Dranghandlungen, Zwangshandlungen, Stottern. — Die „Rastlosigkeit" (oft mit krankhaftem Hunger) bei Kindern wird von *Paul M. Levin* hauptsächlich im Hinblick auf organische Hirnstörungen untersucht (Arch. Neur. Amer. **39**, 1938).

Aus 967 Kindern lasen *Ducoudray* und *Petit* 292 Übererregbare aus und untersuchten sie vielseitig (Rev. méd.-soc. Enfance **6**, 1938): diese werden weniger häufig kriminell, auch seltener rückfällig. In der Praepubertät (10—12) schlagen sie oft um ins Depressive und bleiben dann ernst. Man kann die Übererregbaren einteilen in Hypersensible und Hyperaffektive. Ihre Neigung, leicht aus dem Gleichgewicht gebracht zu werden, birgt oft eine soziale Gefahr. Manche lernen es, sich äußerlich zu beherrschen, zu verdecken, obwohl ihre Lebhaftigkeit weiter besteht. — *H. C. Rümke* versucht, in die Kinderneurosen durch eine 7fache Einteilung Ordnung zu bringen. Man kann gar nichts gegen diese Einteilung einwenden, man kann aber auch beliebig viel andere vorschlagen. Der unendlichen Mannigfaltigkeit kann man systematisch nicht Herr werden (Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1939).

Über einen eigenartigen Gaumentic bei einem 11 jährigen Mädchen (mit dem Geräusch einer Weckeruhr) berichtet *V. Niederwieser* (Arch. Kinderh. **114**, 1938). Der Kinderarzt *B. Leichtentritt* behandelt in den Acta paediatr. **23**, 1938 alle möglichen Erziehungsprobleme, besonders die Angst und die Stellung zur Schule. — *G. Tarozzi* beschreibt sorgsam ein 10 jähriges Mädchen mit allerlei Phobieen und anderen psychasthenischen Escheinungen, die sich unter sorgfältiger Psychotherapie besserten. Die Ursache in einer Disharmonie zwischen Intelligenz und Affekt sehen zu

wollen, ist unmöglich. Wie können denn zwei derart verschiedene Seiten der Seele überhaupt eine Harmonie haben! (Note Psichiatr. **67**, 1938). — *F. J. Curran* läßt psychopathische Jugendliche Dramen schreiben, die dann natürlich aufgeführt und hernach besprochen werden. Erstens decken solche Versuche unbewußte Inhalte auf, und sodann kann man erzieherisch einwirken, indem man recht weichliche Kinder sehr forsche Rollen spielen läßt (Amer. J. Orthopsychiatry **9**, 1939). — *K. Gottschaldt* gibt aus der Erfahrung der Poliklinik für schwer erziehbare Kinder am Kaiser Friedrich Krankenhaus Berlin eine Übersicht über die Kinderfehler, ihre Herkunft und ihre Behandlung (Kinderärztl. Praxis **10**, 1939). — In New York gibt es sogar eine „Klinik für allergische Kinder". Deren Insassen werden von *R. Chobot*, *R. Spadavecchia* und *Rose de Sanctis* durchgeprüft, ohne daß sich besondere seelische Befunde ergeben (A. J. Dis. Ch. 1939).

Allgemein über Kinderneurosen schreibt *F. Brown* im J. educat. Psychol. **29**, 1938 und *P. Schröder* über schwer erziehbare Kinder in der Z. ärztl. Fortbild. **36**, 1939. Über den Rorschachversuch bei schwierigen Kindern s. *H. A. van der Sterren* (Psychiatr. Blad. **42**, 1938. — Bei Kindern, die einem sexuellen Angriff zum Opfer gefallen sind, einheitliche Befunde zu erwarten, wäre abwegig. In der Tat kommt bei der an sich sorgfältigen Studie über 16 mißbrauchte Kinder auch kein Erkenntnisgewinn heraus: *L. Bender* und *A. Blau*, Amer. J. Orthopsychiatry **7**, 1937. — *Gunnar Nycander* berichtete auf dem 7. Kongreß skandinavischer Psychiater in Oslo 1938 über das heilpädagogische Institut der Erikastiftung in Stockholm, das seit 4 Jahren besteht. Man glaubt dort, der Konstitution abnormer Kinder (sie waren größtenteils gut begabt) relativ geringe Bedeutung zusprechen zu sollen. Man läßt die Kinder in Schule und Familie, sieht sie aber sehr oft im Institut (jährlich etwa durchschnittlich 31 mal) und vermag sie so dauernd zu beeinflussen und zu überwachen (Arch. Psychiatr. et Neur. **4**, 1938). — *K. Hofmeier* legt „die Bedeutung der Erbanlagen für die Kinderheilkunde" dar (Beiheft 14 zum Archiv f. Kinderheilk. 1938), insbesondere die erblichen System- und Organdiathesen; diesen reiht er eine „neuropsychasthenische Diathese" oder Neurallergie an.

Hildegard Hetzer arbeitete 30 Gutachten durch, die über umstrittene Kinder aus geschiedenen Ehen abgegeben worden waren (Z. angew. Psychol. **57**, 1939). Die wohlmeinenden Ausführungen bergen keine neuen Erkenntnisse.

Psychosen des Kindesalters

Fälle von kindlicher Paralyse werden neuerdings von *W. Muthmann* (Arch. Kind.heilk. **116**, 1939) und *J. Budinis* (Cervello **18**, 1939), *G. E. Gardner* (A. neur. psychi. amer. 1939), *J. L. Hoffmann* und *A. M. Duval* (J. nerv. dis. Amer. 1939) beschrieben. *J. Zappert* berichtet zusammenfassend über die bisher bekannt gewordenen Fälle von Dementia infantilis (Z. Kind. Psychiatr. **4**, 38). Er hält die nosologische Selbständigkeit des Leidens, einer aus völliger Gesundheit in frühen Kindheitsjahren eintretenden schnellen Verblödung ohne blöden Gesichtsausdruck, für sicher gestellt und rechnet es den heredo-degenerativen Formen zu, ähnlich der amaurotischen Idiotie, den muskulären Dystrophieen usw. Freilich ist die Heredität noch nicht nachgewiesen. — *L. Bovet* bringt ebenda **5**, 1938 einen neuen Fall.

Infantile Schizophrenien werden beschrieben von *Busschaert* (J. belge Neur. **39**, 1939) und *Elso Arruda* in Medicos a sua revista, Rio de Janairo 1939. — *Charlotte Trefzer* bringt in ihrer Züricher Dissertation 3 Fälle von „Hungerstreik im Kindesalter" 1938. Zwei von ihnen sind sehr frühe Schizophrenieen, eine verhungert. — *A. Gregor* schildert den schizophrenen Stupor eines Knaben, der in diesem Zustande homosexuell mißbraucht wurde (Mschr. Krimbiol. **30**, 1939). — *A. Hutter* (Holland) bringt mehrere Fälle von verschiedenen Psychosen in den Pubertätsjahren in der Z. Kind. Psychiatr. **5**, 1939.

Erziehung

Nach der Überzeugung vieler Pädagogen ist die körperliche Strafe — der Schmerz als Erziehungsfaktor — bei Kleinkindern unentbehrlich, bei Vorschulkindern schwer entbehrlich, bei Schulkindern in ihrem Wert umstritten. *Fr. Bohl* lehnt sie überhaupt ab (Arch. f. Psychol. **101**, 1938). Das wäre das gute Recht seiner Überzeugung, wenn er nur nicht versuchen wollte, diese wissenschaftlich zu begründen. Eine solche Begründung ist methodologisch unmöglich. In seinem vergeblichen Versuch stützt sich *B.* auf die naturgegebenen Entwicklungsvorgänge. Aber gerade in diese bald sanft, bald energisch einzugreifen, ist die Aufgabe der Erziehung. Unsere heutige Zeit gibt viele Beispiele für ein höchst energisches Eingreifen in die Vorgänge der Natur. Das ist für jede Kultur selbstverständlich. — Drei interessante Aufsätze in der Z. f. Kinderf. **47**, (1938) beschäftigen sich mit dem Miß-

brauch der Erziehungsgewalt, den Kindermißhandlungen. Die Verfasser, *H. Zeiß*, *Charlotte Bergemann* und *Vera Hagenau* besprechen die Versuche, die Eltern aufzuklären, ihnen die Schädlichkeit von Jähzornsausbrüchen klarzumachen und in „unheilbaren" Fällen das Kind aus der Familie zu entfernen. *Charlotte Bergemann* untersucht sorgsam mehrere „Heilbare Kindermißhandlungsfälle", z.B. solche aus Heftigkeit des Vaters, — dann besserungsfähige Fälle (wüste Familienverhältnisse), während *Vera Hagenau* unheilbare Fälle schildert (Unbeherrschtheit, Triebhaftigkeit, seelische Abnormität der Eltern). *Hildegard Hetzer erörtert die* „mißglückte Eingliederung und Rückgliederung von Kindern in ihre Familie". Eine Diskussion zwischen Frau *Hetzer* und *Villinger* über das Gesamtproblem schließt sich an (dies alles in der Z. Kindf. **47**, 1939). — *E. B. Wiersma* macht sehr idealistische, sehr spezielle Vorschläge zur Besserung moralisch rückständiger Kinder. Er empfiehlt sorgsame Einfühlung und glaubt auch dadurch eine Besserung vorzubereiten, daß er die Kinder sich in die Ausdrucksbewegungen aller möglichen Affekte hineinversetzen läßt, durch Einfühlung zur Einfühlung (Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1938).

Inwieweit sich Turn- und Sportarten der jeweiligen Entwicklungsstufe des Kindes und Jugendlichen anzupassen haben, setzt lebensnah und eindringlich *Hans Möckelmann* in einem schon in 2. Aufl. erscheinenden, 91 S. starken Buch über „die körperliche Erziehung in den Entwicklungsstufen als Grundlage der Jugendführung" auseinander (Berlin, Weidmann 1938). Er achtet sorgsam auf die enge Verbundenheit von körperlichen und seelischen Fortschritten der Reifung. — *Friedrich Berger* verfällt einem Fehler, der in der Pädagogik so oft unterläuft: er bringt in seiner Psychologie der Charaktererziehung viele wohlgemeinte und unangreifbare Thesen, die aber fast alle Selbstverständliches bergen. Daß das Vorbild, das Gemeinschaftsleben, die Kunst für die Erziehung wichtig sei: wer hätte das je bezweifelt (Z. päd. psychol. **40**, 1939).

In dieser Zeitschrift (**110**, 1939) hat *L. Zarncke* auf die Notwendigkeit hingewiesen, für tuberkulöse und geschlechtskranke Kinder -Schulunterricht als Arbeitstherapie zu schaffen. Von 67 großdeutschen Heilstätten für tuberkulöse Kinder haben bereits 32 einen geordneten Schulbetrieb. — Über die Grenzen der Erziehbarkeit äußert sich *A. Nestele* (D. Sonderschule **5**, 1938) optimistisch.

Julia Bort und *W. Pache* schrieben ein kleines Buch über „L'Éducation de l'enfant difficile". Sie behandeln vor allem das verträumte, das in der Entwicklung zurückgebliebene, das frühreife und das nervöse Kind. Sie versprechen sich viel von der lösenden Wirkung bewußt geleiteter Motorik und gestalten diese im eurhythmischen Sinne *Rudolf Steiners* (Presses universitaires de France, 1939). — Wie man das „Schwärmen" der jungen Mädchen erzieherisch ausnützen kann, legt *Johanna Haups* in dem schon oben erwähnten Buche dar (1938).

Autoren-Verzeichnis

Zeitschriften-Übersicht

Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie.

Band XLVI Heft 1/2.

1. Trauersitzung des Psychiatrisch-Neurologischen Vereins in Zürich am 9. Februar 1940 zum Andenken an *E. Bleuler*. Ansprachen von *Minkowski*-Zürich, *H. W. Maier*-Zürich, *E. Minkowski*-Paris, *L. Binswanger*-Kreuzlingen, *E. Braun*-Zürich, Werk und Persönlichkeit der großen Psychiaters, Naturforschers und Philosophen würdigend.

R. Roosen (Köln). Zum Gedächtnisproblem. Das Gedächtnis wird als Funktion der organischen Materie betrachtet. Aber schon der Mnemismus *Bleulers* erkennt auch der „unbelebten" Substanz ein rudimentäres Gedächtnis zu, wenn er es auch nicht für genügend funktionstüchtig hält, den unbelebten Stoffen zweckmäßige Handlungsfähigkeit zu verleihen. Wenigstens finde sich nirgends nur eine Andeutung davon in der unbelebten Natur. Diese Einschränkung *Bleulers* steht jedoch mit dem heutigen Stand der Wissens von der Materie nicht mehr im Einklang. Wenn es Übergangsformen zwischen Protoplasma und unbelebten Kolloiden gibt, und zwischen diesen und dem molekulardispersen Zustand, dem Zerteilungsgrad der kleinsten Bausteine der Materie, keine scharfe Grenze besteht, so muß folgerichtig auch den Molekülen, Atomen, Protonen und Elektronen eine Gedächtnisfunktion zugestanden werden. Verf. führt hierfür eine Reihe von Tatsachen z. B. Gedächtniswirkungen bei wiederholten chemischen Vorgängen und von Ansichten bekannter Physiker an, z. B. *Planck*, daß im gesamten Bereich der Natur auch der unbelebten, eine bestimmte Gesetzlichkeit hervortritt, die zweckmäßiges Handeln in sich begreift. Näheres muß im Original nachgelesen werden.

3. *M. Minkowski*-(Zürich). (Aus der Poliklinik für Nervenkranke und dem Hirnanatomischen Institut der Universität Zürich): Über metastatische Hirngeschwülste. Das einschlägige Gebiet zusammenfassende große Arbeit, die sich nicht für einen kurzen Bericht eignet. Historisches und eigene eingehend beschriebene Beobachtungen sind vorausgeschickt, ein erschöpfendes Schrifttumverzeichnis beigefügt.

4. *R. Bak*-(Budapest). (Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik Budapest): Temperatur-Orientierung und Überfließen der Ichgrenzen in der Schizophrenie. Verf. bespricht einige Fälle von schizophrenen Ichstörungen, die er als Regression zu früheren Ich-Entwicklungsstufen, als archaische Temperatur-Orientierung auffaßt. Die vom Verf. gegebene psychoanalytische und entwicklungspsychologische Begründung eignet sich nicht zum Bericht.

5. *L. Benedek und A. Juba* (Budapest). Über das anatomische Substrat des Korsakow'schen Syndroms (vorläufige Mitteilung). Die Mitteilung befaßt sich mit dem Problem des anatomischen Correlats des zeitamnestischen Syndroms auf Grund dreier Fälle, die klinisch und anatomisch übersichtlich waren und auch lokalisatorisch zu eindeutigen Schlußfolgerungen berechtigten. Im Fall 1 lag nur das Korsakow-Syndrom vor, im Fall 2 und 3



waren auch Störungen des Schlaf-Wachseins vorhanden. Die anatomische Untersuchung ergab im Fall 1 nur eine Beschädigung der Corp. mammillar., während in den beiden anderen auch die Wand der II. Kammer mitergriffen war, was darauf hinweist, daß die Schlafstörung einerseits, das zeitamnestische Syndrom andrerseits in verschiedenen Partien des Diencephalon und zwar in der Wand der III. Kammer bzw. in der Corpor. mamill. lokalisiert werden muß.

6. *H. Birkhäuser* (Basel). Cholinesterase im normalen und pathologischen Liquor cerebrospinalis der Menschen. Es wird zum erstenmal mit einer physikalisch-chemischen Methode (manometrische Bestimmung in der Warburg-Apparatur nach Ammon; bei der Hydrolyse des Acetylcholins durch die ChE wird Essigsäure abgespalten; diese setzt ihrerseits äquimolekulare Mengen Kohlendioxid aus der bicarbonathaltigen Lösung frei, welche manometrisch gemessen werden kann) Cholinesterase im menschlichen Liquor nachgewiesen und ein Durchschnittswert von 23 gewöhnlichen Liquoren angegeben. Bei Meningitis epidem.-tuberc. kommt es zu einer Vermehrung der Cholinesterase, die von der begleitenden Pleocytose unabhängig ist. 18 Liquoren von Schizophrenen hatten einen höheren Durchschnittsgehalt an Cholinesterase als 23 von gewöhnlichen Patienten.

7. *H. Gooch* (Davos). Zur Kenntnis der Impftuberkulose des Gehirns. Verf. teilt eine Methode der extracerebralen Impfung mit Tuberkelbazillen mit, mit der es gelang, den vorzeitigen Tod der Versuchstiere zu verhüten. Dieselben wurden in bestimmten zeitlichen verschiedenen Intervallen getötet; die jeweils gefundenen Gewebsveränderungen werden eingehend beschrieben.

8. *F. Hiller und Michalovici* (Genf). Lésions organiques cérébrales au cours de l'urémie. Mitteilung eines Falles von echter Urämie bei einem Mann von 26 Jahren, an Morb. Brigt. seit mehreren Jahren leidend, der unter den Erscheinungen einer rechtsseitigen Hemiplegie, l. Facialislähmung und Gesichtsmuskelzuckungen starb und der dem Verf. bemerkenswert erscheint, weil er zeigt, daß die zerebralen Komplikationen bei Urämie, sogar die Lähmungen, ohne jede vasculäre Schädigung, sei es arteriosklerotischer oder angiospastischer Natur, auftreten können. Sie können die Folgen lediglich des zerebralen Ödems sein, das eine Blutstauung und Thrombose und dadurch ischämische Läsionen der Nervensubstanz hervorruft.

9. *J. Littmann.* Psychiatrisch-neurologische Beobachtungen im Feld. 35 kasuistische Beiträge gruppiert nach Alkoholikern, Schizophrenen, Psychopathen, Neurotikern, Oligophrenen, Pseudoepileptikern, Encephalitikern, Epileptikern, organisch Hirnerkrankten, Normalen.

10. *A. Meyer* (Basel). Die Raynaud'sche Krankheit als vegetatives Syndrom. Nach einer ausführlichen Erörterung aller Symptomkombinationen, innerhalb deren das Raynaud'sche Symptom auftreten kann, dem Bericht einiger eigener illustrierender Beobachtungen und der Diskussion der bisherigen pathogenetischen Hypothesen kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß wahrscheinlich auch die R.'sche Krankheit zu den B-Mangel-Erkrankungen gehört. Die Pathogenese ist wahrscheinlich in einer Erkrankung des parasympathischen Nervensystems zu suchen. Vielleicht darf man die R.-Anfälle als Achalazien (rein funktionelle Stenosen wie etwa Cardiospasmus) der feinsten Arteriolen bzw. Kapillaren betrachten.

11. *F. Morel und R. Duman* (Genf). (Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik Genf): Etude numérique de la macroglie, de la microglie et de l'oligodendrie dans la Paralysie-Générale. Während bisher fast aus-

schließlich den Veränderungen der Neuroglia bei der Paralyse die Aufmerksamkeit zugewendet wurde, liegen über das zahlenmäßige Auftreten der veränderten gliösen Elemente noch keine bestimmten Angaben vor. Um diese Lücke auszufüllen, haben Verf. bei 31 paralytischen Gehirnen an Schnitten von bekannter Millimeterdicke, über die ein Mikrometer-Netz gelegt wurde, Zählungen vorgenommen. Die in den 6 Gehirnschichten jeweils gefundenen Mittelzahlen für Astrocyten, Mikrogliocyten und Oligodendrocyten sind in Kurven dargestellt. Im ganzen fanden die Verf. gegenüber der Norm bzw. anderen von ihnen herangezogenen Erkrankungen (Alkoholism., Dement. senil.) bei der Paralyse wohl eine Hypertrophie, aber keine Hyperplasie der Astrocyten, eine Vermehrung der Microglia, keine Abweichung von der Norm bei der Oligodendroglia.

G. Weber (Basel). (Aus dem pathologischen Institut der Universität Basel): Beitrag zur Hirnpathologie der diffusen Sklerose. Kasuistische Mitteilung. Bei einem 28jährigen, an einer Infarktpneumonie verstorbenen oligophrenen Mann fand sich im Gehirn eine Verhärtung des Kleinhirns, der Brücke und der Stammganglien, mikroskopisch eine umschriebene Entmarkung und eine Wucherung der protoplasmatischen Glia und Entmarkung besonders ausgeprägt im Kleinhirn, Brücke, Stammganglien, weniger im Mark und Rinde des Großhirns; in den entmarkten Bezirken Lipoidablagerungen, stellenweise Achsenzylinderveränderungen. Der mikroskopische Befund spricht für eine in früher Jugend erworbene progredierte Sklerose des Gehirns. Auffällig war eine in solchen Fällen schon öfters gefundene Hypoplasie der Nebennieren. Der Gehirnprozeß äußerte sich klinisch als Oligophrenie mit Reizbarkeitszuständen. Ein ebenfalls oligophrener Bruder starb mit 25 Jahren in einem akuten Erregungszustand.

Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie.
Band XLVII Heft 1/2.

1. *Zaki-Ali.* (Aus der psychiatrischen Universitätsklinik Bel-Air, Genf): Les psychoses post-opératoires. Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß die unter dieser Bezeichnung zusammengefaßten Psychosen in andere klinische Gruppen aufzuteilen sind und zwar 1. in abnorme psychopathische Reaktionen, 2. cerebrale Auswirkungen der angewandten Narkotika, 3. Psychosen nach Operationen am Zerebrum oder innersekretorischen Organen, 4. Psychosen nachseptischen oder toxischen Zuständen nach dem exogenen Reaktionstyp oder bei durch die Operation gesetzten Stoffwechselstörungen, 5. die sehr seltenen Fälle einer Coinzidenz einer echten Psychose mit einer Operation, bei denen der Name post-operativ keinerlei ätiologische Bedeutung hat.

2. *W. Belart* (Wil). (Aus dem kantonalen Asyl Wil [St. Gallen]): Ein psychiatrischer Charakterstatus. Verf. geht davon aus, daß es für den praktischen Psychiater noch keinen Status für die Charakteruntersuchung gebe, die ihn in die Lage versetze, das in seinem Krankengut ruhende charakterologische Material aufzudecken und systematisch zu sammeln und es dadurch der gutachtlichen Tätigkeit oder späterer Forschung zugänglich zu machen. Die Psychobiogramme von *Kretschmer*, *Lersch*, *K. Schneider*, *Klages* u. a. konnten sich, so ausgezeichnet sie sind, bisher in der Praxis nicht einbürgern. Unter gründlicher Auseinandersetzung mit diesen stellt Verf. ein vereinfachtes, aber seinem Zweck voll genügendes Schema auf, das durch seine psychologische Klarheit und Folgerichtigkeit sehr einleuchtet.

3. *L. Benedeck und J. Biedemann* (Budapest). Zur Frage der Kombination symptombildender Faktoren und der sog. Tumordisposi-

tion. Klinische und histologische Beschreibung eines Falles, bei dem die Diagnose zwischen zerebraler Arteriosklerose, Thrombose und Art. parital. bzw. angularis der Art. Foss. Sylv., einem Tumor der temporoparietalen Gegend schwankte, und bei dem die anatomische Untersuchung sowohl eine zerebrale Arteriosklerose mit Läsion der angularen Rindengegend infolge Verstopfung der Art. cerebr. media, und ein polymorphes Glioblastom in der basalen und medialen occipito-temporalen Region ergab. Der Kranke war 22 Jahre vor seinem Tod an Rectumcarcinom operiert worden, einige Jahre später traten Hauterscheinungen auf, die fachärztlich als Sarkoide bezeichnet wurden, was auf eine allgemeine tumoröse Disposition schließen lasse.

4. *H. G. Bressler* (Waldau-Bern). (Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik Waldau-Bern): Das Kind im Wahnsystem der Eltern. Verf. hat an der Hand von 35 Fällen geisteskranker Mütter und Väter die Ergebnisse der Arbeit *Bärtschi-Rochaix*, Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Bd. 159, S. 746, nachgeprüft und kommt zum gleichen Resultat. Die Mutter im Wahn empfindet das Kind immer instinktiv als zu ihr gehörig. Glaubt die Mutter sich verfolgt, so glaubt sie zumeist das Kind unter dem gleichen Schicksal leiden; es wird niemals als Gegner erachtet und dem Heer der Verfolger eingereiht. Im Wahngebäude des Mannes, bei dem der väterliche Verstand an Stelle des mütterlichen Instinktes in den Vordergrund tritt, kommt es zuweilen zur Einreihung der Kinder unter die Verfolger, wobei meist der Ehefrau eine primäre, vertretende Rolle zugeschrieben wird. Während also der männliche Verstand umknickt und sich mit Notbehelfen zufrieden geben muß, bleibt der mütterliche Instinkt stets seiner natürlichen Grundhaltung treu.

5. *E. Frey* (Zürich). (Aus dem Hirnanatomischen Institut der Universität Zürich): Studien über die Entwicklung der zentralen optischen Bahnen des Menschen. Morphologisch und phylogenetisch ergiebige Arbeit, die sich für einen Bericht nicht eignet.

6. *E. Frey* (Zürich). (Aus dem Hirnanatomischen Institut der Univerität Zürich): Über eine Methode der Darstellung lückenloser Gefrierschnittserien. Da man sich um die Herstellung von lückenlosen Gefrierschnittserien bis jetzt wenig bemüht hat, beschreibt Verf. eine solche Methode mit Anwendung von verschiedenen elektiven Färbemethoden und hebt die Eignung dieser Methode für die systematische histopathologische und experimentelle Forschung vor.

7. *Ch. Froideveaux* (Zürich). (Aus der Psychiatrischen Univeritätsklinik Zürich): Die Salzsäure-Collargol-Reaktion im Liquor cerebrospinalis bei Schizophrenie und einigen organischen Zustandsbildern. Die von *Riebeling*, Klinische Wochenschrift 1938, Nr. 14 und 22, angegebene Salzsäure-Collargol-Reaktion wurde bei 46 Fällen von Schizophrenie, sowie bei 23 Fällen von organischen Zustandsbildern nachgeprüft. Bei der Schizophrenie fiel die Reaktion bei 78% der Fälle positiv aus, bei der katatonen Form in 93%, bei der helephrenen in 81%, bei der paranoiden in 66%. Bei den Fällen von organischen Zustandsbildern scheint sie Ausdruck einer organischen Störung zu sein. In den 23 untersuchten Fällen fiel sie 17mal positiv aus. Die Methode kann in Zusammenhang mit den klinischen und Laboratoriumsaufnahmen wertvolle Aufschlüsse geben, ist aber als diagnostisches Mittel noch nicht brauchbar.

8. *L. Halpern* (Jerusalem). (Aus der Neurologischen Abteilung des Rothschild-Hadassah-Hospitals der Universität Jerusalem): Beitrag zur Resti-

tution der Aphasie bei Polyglotten im Hinblick auf das Hebräische. Bei einem Mann mit Schußverletzung der linken Schläfe trat neben einer rechtseitigen oberen Quadrantenhemianopsie eine kortikale sensorische Aphasie auf. Die sehr bald beginnende Restitution betraf jedoch nicht, entsprechend der *Pitres*schen Regel, die im Sprachleben des P. seit seiner Kindheit dominierende deutsche, sondern die nur seit wenigen Jahren im Umgang geübte hebräische Sprache, die er lediglich visuell als Schriftsprache in der Kindheit erlernt hatte. Die erlittene Schädigung der linken Schläfe setzte denjenigen Teil der Temporalrinde außer Funktion, der als Träger der akustischen Wortklangengramme gilt. Es konnte sich somit zeitlich zuerst wieder die Sprache restituieren, die in der Kindheit auf rituellem Wege erworben war.

9. *H. Krayenbühl* (Zürich). (Aus der Neurochirurgischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Zürich): Das Hirnaneurysma. Ausführliche Abhandlung über Pathogenese (kongenital, arteriosklerotisch, mykotisch-embolisch, luetisch), Symptomatologie und Diagnostik, und Therapie des Hirnaneurysma. Je nach den Druckwirkungen auf die Nachbarschaft lassen sich die Aneurysmen der Art. Carot. intern. im Sinus cavernosus, das intraselläre Aneurysma des Carot. int., die Aneur. der Art. cerebr. ant. resp. Art. communic. post., der Arter. cerebr. med., der Art. cerebr. post., der Arter. basilar. voneinander unterscheiden. Die entscheidende diagnostische Bedeutung der Arteriographie wird hervorgehoben, ebenso die großen Fortschritte in der operativen Behandlung durch Carotisligatur und direktes intrakranielles Eingreifen. Der Arbeit ist ein Bericht über 32 eigene Beobachtungen sowie eine vollständige Literaturübersicht beigegeben.

10. *P. Mohr* (Königsfelden). (Aus der Kantonalen Heil- und Pflegeanstalt Königsfelden): Die Inhalte der Deutungen beim Rorschach'schen Formdeuteversuch und ihre Beziehungen zur Versuchsperson. Verf. geht davon aus, daß nach *Rorschach* und *Binder* der Aufbau der Klexerfassung aus dem Zusammenwirken eines Formungs-, eines gefühlsmäßig triebhaften Faktors zustandekommt. Verf. glaubt, daß dem affektiven Faktor bisher zu wenig Bedeutung beigelegt worden sei und hat deshalb den R.versuch dahin erweitert, daß, nachdem er in der üblichen Weise durchgeführt worden war, der Versuchsperson die Tafeln nochmals gezeigt werden. Sie wird bei jeder Tafel gefragt, ob ihr die Tafel gefällt oder nicht, warum oder warum nicht, was für eine Stimmung die Tafel in ihr erwecke, ob sie solche ähnlichen Stimmungen schon gehabt habe, wann und unter welchen Umständen. Verf. hat auf diese Weise 24 Normale und einige andere Personen aus der Poliklinik der Anstalt untersucht. Eine Auswahl aus den Versuchsprotokollen wird ausführlich besprochen. Verf. glaubt nachgewiesen zu haben, daß die durch den Versuch gesetzte affektive Reaktion viele Deutungen weitgehend beeinflusse und daß viel mehr Symbolantworten zu bekommen sind, als bisher angenommen wurde und daß hieraus Einblicke in die Tiefenkonflikte zu gewinnen sind. Die einzelnen Tafeln rufen bei verschiedenen Personen ähnliche Stimmungen hervor, die diese Stimmungen dann individualisieren, je nach den Komplexen, die aktiviert werden. Bei Schizophrenen hat sich gezeigt, daß sie über ihre Stimmungen nur ungenügend oder gar nicht Auskunft geben können, was Verf. mit den affektiven Störungen bei den Schizophrenen in Zusammenhang bringt.

11. *A. Staehelin.* (Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Basel): Spätepilepsie nach Gehirndurchschuß. Bei einer 22jährigen Frau, die im 8. Lebensjahr durch ein kleinkalibriges Flobertgewehr

einen Hirndurchschuß erlitten hatte und nach operativer Wundversorgung und Entfernung des Projektils völlig geheilt worden war, kam es 14 Jahre später nach einer kurzen fieberhaften Erkrankung während der Menstruation zu Krämpfen und einem epileptischen Status, dem sie in kurzer Zeit erlag. Die Antopsie ergab im Gehirn einen Schußkanal mit narbiger Veränderung der Leptomeninx, mikroskopische Narbenbildungen mit Wucherungen protoplasmatischer Glia, Eisenpigmentanreicherungen, verkalte Ganglienzellen, leichte Entzündungserscheinungen im Bereich der traumatisch geschädigten Zone, vereinzelte Knochenstückchen in der Hirnsubstanz, wohl auf traumatische Verlagerung, nicht auf Metaplasie zurückzuführen. Die Beobachtung ist bemerkenswert, weil die epileptischen Krämpfe vom Jackson-Typ sich auf der Seite der Hirnläsion befanden, und weil erst 2 Tage vor dem Exitus nach der kurzen interkurrenten Erkrankung die ersten Erscheinungen seitens des Zentralnervensystems auftraten. Verf. glaubt, daß bei der Auslösung der epileptischen Krämpfe die interkurrente Erkrankung eine Rolle gespielt haben könne. Pathol. anat. war auffallend, daß die Narbenbildung im Gehirn noch im Fortschreiten begriffen war, so daß möglicherweise in dem Moment, in dem ein gewisses Maß der narbigen Kontraktion erreicht wurde, die Krämpfe auftraten. Für die Entstehung der Enzephalopathie und den Entzündungserscheinungen sind wohl auch noch liegengebliebene Metallsplitter (Blei) anzuschuldigen. *Ast*, München.

Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie.
Band XLVIII, Heft 1.

1. *G. Flescher*, Rom. Die retrograde Amnesie nach Elektroschock, Beitrag zum Studium der Pathogenese der Amnesie.

Davon ausgehend, daß jeder durch Elektroschock hervorgerufene epileptische Anfall eine partielle retrograde Amnesie zurückläßt, hat Verf. 18 Kranke wenige Minuten vor dem Elektroschock bestimmten Testen unterworfen und nach dem Anfall die Erinnerungsfähigkeit geprüft. Bei der Art der Reproduktion dieser Engramme zeigte sich ein biodynamisches, ein Lust-Faktor und ein formales Prinzip wirksam; es wurde den Bedingungen nachgegangen, die den Vorrang des einen vor den anderen bestimmten. Zu einer totalen Amnesie kam es nie. Die partielle retrograde Amnesie nach dem E. S. besteht ausschließlich in einer Störung der Evocationsmöglichkeit.

2. *K. Heymann* (Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik in Basel). Spiegelschrift bei Triebstörungen.

Verf. hat 138 Patienten von der Basler psychiatrischen Klinik auf das mit der Linkshändigkeit verwandte Phänomen des spontanen Schreibens in Spiegelschrift auf Aufforderung, mit der linken Hand zu schreiben, untersucht, und gefunden, daß es eindeutig zu gewissen psychischen Störungen in Beziehung steht. Dem Phänomen liegt folgendes zugrunde: Beim Schreibenlernen mit der rechten Hand werden zugleich in der linken Hand alle Bewegungen dieses Vorgangs entsprechend, also spiegelbildlich umgekehrt, innerviert. Wenn trotzdem beim Schreiben mit der linken Hand meist nicht mit Spiegelschrift geschrieben wird, so kommt dies daher, daß die optischen Erinnerungsbilder der Schriftzeichen den motorischen Ablauf des linkshändigen Schreibens hemmen. Bei ausgesprochenen Linkshändern wird ein Übergewicht der Motorik in der linken Hand gegenüber den hemmenden optischen Erinnerungsbildern ohne weiteres verständlich, während bei Rechtshändern aus dem Auftreten der Spiegel-

schrift auf eine Störung des normalen Verhältnisses zwischen Psyche und Motorik geschlossen werden muß. Dementsprechend fand Verf. unter seinen 138 Patienten 16, die beim Schreiben mit der linken Hand Spiegelschrift schrieben; von diesen waren 4 schizophren, 6 oligophren, 5 Psychopathen, 1 Kind an einer organischen Psychose. In 6 Fällen handelte es sich um Störungen in der Sexualsphäre, bei allen Fällen konnte eine allgemeine Enthemmung, besonders des Bewegungstriebs, beobachtet werden. Die Spiegelschrift als Zeichen von Triebstörungen konnte gegen das normale Auftreten desselben Phänomens bei Linkshändern abgegrenzt werden.

3. *M. Jequier-Doge* (Aus der Medizinischen Klinik und dem Pathologischen Institut der Universität Lausanne). Vorschlag einer Einteilung der Hirngeschwülste.

Eignet sich nicht zum Bericht.

4. *R. Meili*, Genf. Zur Kritik des Typenbegriffs.

Verf. faßt seine Kritik dahin zusammen: 1. Man darf nicht von Typen sprechen, wenn sich die Gesamtheit der untersuchten Individuen nicht deutlich in bezug auf das für den Typ charakteristische Merkmal um wenige Pole gruppiert. Wenn eine Eigenschaft eine eingipflige Verteilungskurve ergibt, ist es sinnlos, den Begriff Typ anzuwenden. 2. Die Tatsache, daß durchgängig bestimmte Grade der einen Eigenschaft mit bestimmten Graden der andern Eigenschaft zusammengehen, ist mit dem Bestehen von Typen unvereinbar. 3. Das Studium der Zusammenhänge zwischen menschlichen Eigenschaften führt dagegen zum Begriff des Faktors, der grundlegenden, von anderen unabhängigen Eigenschaft. — Typen sind rein im anschauenden Verfahren zu erfassende Gebilde, die keiner wissenschaftlichen Behandlung zugänglich sind. Diese muß sich jenen grundlegenden Eigenschaften zuwenden, die ähnlich den Achsen eines vieldimensionalen Koordinatensystems sind, in dem jedes Individuum seinen bestimmten Platz hat. Diese Betrachtungsweise widerspricht keineswegs der ganzheitlichen Natur des menschlichen Charakters. Die Bedingungen eines Vorgangs können unabhängig von einander sein und stückweise betrachtet werden, die Vorgänge selbst sind durchaus ganzheitlicher Natur.

5. *Th. Ott* (Aus dem Physio-therapeutischen und dem Hirnanatomischen Institut der Universität Zürich). Ein Fall polyradikulärer aufsteigender Neuritis mit albumino-cytologischer Dissociation.

Klinische und anatomische Beschreibung eines Falles von subakuter aufsteigender Polyradico-Neuritis mit dem Guillain- und Barrésyndrom (Hyperalbuminorachie ohne Zellvermehrung) mit diagnostischer und ätiologischer Diskussion.

6. *E. Stransky* (Wien). Über Möglichkeiten artgleicher Normalserumbehandlung als Succurstherapie.

Anknüpfend an seine diesbezüglichen Behandlungsversuche bei multipler Sklerose betont Verf., daß er sich die von ihm supponierten therapeutischen Immunkörper nicht einfach als Produkte einer intra vitam erworbenen Immunität vorstelle, sondern als anlagebedingte „korrelative“ Immunität, korrelativ insofern, als Anlagegesundheit ein relativer bzw. korrelativer Begriff sei und es verschiedene Anlagegesundheiten gäbe in bezug auf bestimmte Krankheitsformen, die wohl humoral bedingt und humoral zum Ausdruck kommen können und die somit bei diesen Krankheitsformen therapeutisch nutzbar gemacht werden könnten.

7. *H. Wespi* (Aus der Nervenheilanstalt Hohenegg, Meilen bei Zürich). Schizophrenie bei eineiigen Zwillingen.

Interessante Mitteilung über ein eineiiges Zwillingspaar. Auf einer 1. Tabelle wird die weitestgehende Konkordanz in körperlicher wie psychischer Hinsicht (im Briefwechsel erteilten sich die Schwestern oft schon die Antworten auf die noch nicht angekommenen Fragen) dargestellt, in einer 2. Tabelle das Krankheitsgeschehen bei beiden, oft längere Zeit getrennt lebenden.

1902 bei beiden Lungenkatarrh, monatelang nicht abheilend;
1914/bes. 16 bei beiden Hyperaciditätsbeschwerden mit Sodbrennen;
1914/16 bei beiden Wachstum eines Atheroms an der gleichen Stelle der Kopfhaut;
1916 bei der einen Herpes zoster;
1918 bei der andern Lupus (vulgaris?);
1908 bei beiden Uterusmyome mit zunehmenden Metrorhagieen;
1908 bei der einen Uterusamputation wegen Blutungen;
1914/18 bei der anderen Röntgenkastration in 3facher Kastrationsdosis in verzettelten Dosen, während der Behandlung Uterusmassage, die von ihr als psychosexuelles Trauma empfunden wurde, daran anschließend kataton-schizophrener Schub, Anstaltsbehandlung bis 1920. Spontane Remission.
1938/39 bei der einen Senium und schizophrener Schub, paranoide Form, bei der anderen Senium und katatoner Schub, gestorben durch Suicid in der Anstalt.

Mehrfache schizophrene Erkrankungen und Verwandtenehen in der Aszendenz. Verf. knüpft an den Fall Betrachtungen über die Bedeutung exogener Faktoren für die Manifestation der Erbanlagen. Nachdem das Krankheitsgeschehen sonst Konkordanz zeigt und das Klimakterium bei dem einen Zwilling ohne Manifestation der Erbanlage verlief, müssen nach Verf. bei dem andern Zwilling das psychosexuelle Trauma und die Röntgenbehandlung (forciertes Klimakterium) in ursächlicher Weise für den Ausbruch des betreffenden Schubes verantwortlich gemacht werden. *Ast*, München

---

Buchbesprechung

A. Mittasch und *Armin Müller*, Was vermag Robert Mayers Wirklehre dem Biologen zu bieten? Nervenarzt 1942, H. 1, 1—20.

Das Vordringen eines Chemikers in den literarischen Bezirk der Nervenärzte, sowie die Kuppelung des Neurologen mit dem Chemiker innerhalb einer Arbeit, deren Untertitel dann in das Kausalproblem der Biologie und Neurologie geteilt werden, wird nur dann verständlich, wenn man weiß, daß *Mittasch* nach seiner kurzen Arbeit über *Berzelius*, nach seiner Darstellung der katalytischen Verursachung im biologischen Geschehen (1935) einen Beitrag zur Philosophie der Chemie (1938) folgen ließ. Was in den genannten Arbeiten formuliert worden war, wird in der vorliegenden sozusagen mit dem säkularen Anlaß einer Würdigung des Jahres 1842 verbunden, in dem *Robert Mayer* das Gesetz von der Erhaltung der Energie konzipiert hat. Dem Psychiater ist das Werden dieses wichtigsten physikalischen Gesetzes im vorigen

Jahrhundert durch den Briefwechsel bekannt, den der Heilbronner Arzt mit dem in Stuttgart wohnenden *Wilhelm Griesinger* austauschte.

Dem Philosophen muß bei der Behandlung des Energiebegriffs immer klar sein, daß dieser als Kind des mechanistischen 19. Jahrhunderts nur entstehen konnte, nachdem die Jahrhunderte seit *Descartes* und *Hobbes* die feineren Unterscheidungen der aristotelischen Bewegungslehre längst bis zur Unkenntlichkeit abgeschliffen hatten; wahrscheinlich beginnt die Vermaterialisierung der metaphysischen Begriffe schon bei *Telesio* und *Pomponazzi.* Die Worte Energie und Dynamik haben für uns heute einen völlig anderen Klang: die alte polare Unterscheidung von „δυναμις“ und „ἐνέργεια“ ist daraus völlig geschwunden, denn Energie im 19. Jahrhundert bedeutet nur noch Vermögen, nur noch Arbeitenkönnen und somit eigentlich gerade das, was *Aristoteles* als Dynamis bezeichnet hat. Die kinetische Bewegung und die potentielle sind beide nur Vermögen; dieses Vermögen hatte Aristoteles aber unterschieden: das Kind z. B. hat als Anlage die Fähigkeit zu lernen; hat es gelernt, so hat es die weitere Möglichkeit, damit etwas anzufangen; auch dies ist noch eine Stufe der Potenz, von der aus dann als Energeia das wirkliche Beherrschen vor sich gehen kann. Diese polare Spannung zwischen Potenz und Akt entspricht der Auffassung von Fähigkeit zu einer Zustandsänderung.

Das historische Verdienst *Mittaschs* besteht darin, daß er den ursprünglich mechanisch und mathematisch fundierten Kraftbegriff *Robert Mayers* auf Grund der Dokumente *Mayers* selbst über das Meßbare hinaus erweitert. Schon aus dem genannten Briefwechsel geht hervor, daß *Mayer* vom Ponderablen zum Inponderablen vorzustoßen suchte — gerade dies machte *Griesinger* manche Schwierigkeiten im Verständnis — daß er also interessiert war am Verhältnis des Ponderablen zum Imponderablen (Brief vom 16. 12. 1842). *Mittasch* weist zu recht auf die geschichtliche Entdeckung des Katalysevorgangs durch *Berzelius* (1797—1848), der Beobachtungen von *Parmentier*, *Priestley*, *Irvin*, *Kirchhoff* und *Thenard* vorangegangen waren. Schon die einfache chemische Reaktion, ferner die Beobachtungen des Stoffwechsels, vor allem aber der Elektrismus hatten das mechanistische Denken erschüttert. Elektrismus und Chemismus standen aber, wie man wußte, in engster Beziehung zueinander. Mit dem nun aufkommenden Kraftbegriff glaubte man, der vitalistischen Hypothese einen großen Teil von Terrain abringen zu können. Die Schwierigkeiten bestanden aber im Zweiten Wärmesatz (Entropiegesetz). Hier setzen die Ergebnisse der Katalyse fruchtbar ein, denn sie erwiesen den Katalysator als energiefrei. Historisch ergab sich allerdings, daß die Dualität des Katalysators zum Teil übergangen wurde: man dachte nur an seine Beschleunigungsfähigkeit, nicht aber daran, daß seine bloße Gegenwart Reaktionsabläufe grundsätzlich in Gang bringen könne. Insbesondere *Ostwald* sprach nur von der Beschleuigungsfähigkeit und sah im Katalysator keine energiefreie Betätigung. Von grundlegender Wichtigkeit ist aber gerade, daß der K. sich sozusagen zeitweilig in den Vorgang ein- und auswickeln kann, ohne selbst Energie dabei abzugeben. *Mittasch* betont, daß *Mayer* mit dem 1876 aufgestellten Auslösungsbegriff eine Ausweitung des Satzes „causa aequat effectum“ ermöglicht hat. Diese neue Kausalität entspricht etwa der „causa occasionalis“ bei *Berkley*, *Cordemey* und *Geulincx.*

Es sei als Paraphrase gerade für den Psychiater hier in Erinnerung gebracht, daß der *Ostwald*sche Energetismus eine geschichtliche Nebenverzweigung zur Folge hatte, die bis in unsere Tage reicht: Ausgehend vom idealistischen Evo-

lutionismus in Frankreich hatte *Alfred Fouillée* mit einer gewissen geistigen Verwandtschaft zu *Wundt* seine Lehre von den Ideen als Kräften, als „Entwicklungsfaktoren", als Willenszielen in seinem Werk „Der Evolutionismus der Kraft-Ideen" dargestellt, die 1907 von *Eisler* erstmalig ins Deutsche übersetzt worden war. Auch hier war also der Versuch unternommen worden, die physische und psychische Kausalreihe nicht zu durchbrechen und den Finalismus bei aller Kausalität und allen Mechanismus zu retten. In ähnlicher Weise hatte sein Stiefsohn *J. M. Guyeau* seine soziologische Studie über Erziehung und Vererbung (1880—1888) abgestellt. Die Hypnoseergebnisse wurden zur Erzeugung von Kraftideen benutzt. Arbeiten ähnlicher Grundhaltung finden sich noch 1934 in „Psychotherapeutische Praxis", Bd. 1, H. 2. sowie in „Psychologie und Medizin, Bd. III, 133ff. Sie reichen bis zu neueren Interpretationsversuchen der *Wernicke*schen Sejunktionstheorie. Es ist nicht uninteressant, daß alle diese energetischen Versuche ähnlich wie *Mittaschs* (e-danken geistesgeschichtlich auf voluntaristischem Grunde (*Schopenhauer*) ruhen.

Hatte nun *Du Bois-Reymond* seinen Auslösungsbegriff in dem Beispiel vor der durch Knall auslösbaren Lawine (übrigens Reden, Bd. II [1887], S. 47, nicht Bd. I, Ref.) noch ganz mechanistisch gefaßt, so trieb er bei *Mayer* in das Gebiet der leibseelischen Wechselwirkung im Sinne allgemeiner Wirklehre, die ein geschlossenes Kausalsystem bildet, das allem Naturgeschehen dienen kann. Vorläufer auf medizingeschichtlichem Gebiet werden in der Irratibilitätslehre *Hallers* und im *Brownianismus* gesehen, und *Mittasch* erinnert dabei an die heutige Schocktherapie, die überigens bei der *Reil*schen Kur — man denke an die winterliche Flußbadtherapie des Dichters Lenz — beginnt.

Mit dem Auslösungsbegriff lockert sich die Determination, die ja in der heutigen Physik durch den Unsicherheitsfaktor *Heisenbergs* legitimiert ist, ohne deshalb zu einer sog. akausalen Physik führen zu müssen. Auswahl und Richtungsgebung charakterisieren hier eine Staffelung, die im Anorganischen (Katalyse) beginnend bis zur Willensfreiheit reichen könnte. Mit solcher Staffelung tritt die Frage der Rangordnung innerhalb dieser aufgelockerten Kausalität wieder auf.

In der Biologie geht es um Aktivieren und Hemmen, um Lenken, Zügeln, Regulieren: all dies ist ohne eine Hierarchie, ohne Gradientenbildung unmöglich. *Mittasch* sagt in seinem Werke a. a. O. „Lenkung" usw. sei nur eine summarische, bildhafte, den Wesenskern der Katalyse nicht treffende und nur im Hinblick auf Erfolg und Abschluß des „Dramas" ausreichende und adäquate Bezeichnung.

Die Rangordnungsvorstellung, die hier von *Mayer* aus hergeleitet wird, hat in der modernen Biologie der letzten Zeit festen Platz bezogen (*Bertalanffy*, *Bavink*, *Haldane*, *A. Meyer* usw.). Die Lehre vom Holismus (*Smuts*, *Meyer*) besagt, physikalische Gesetze lassen sich aus den biologischen ableiten. Was aber im Vergleich mit *Mittaschs* Arbeiten wichtig ist, das ist *A. Mayers* Ansatz, daß das Entropieprinzip ein physikalischer Restbestand der Entelechie ist; er hält den Energiesatz für eine Vereinfachung der physiko-chemischen Energien aus den organischen spezifischen Energien. M. a. W. es geht um eine Ordnung der primären und sekundären Qualitäten, welch letztere wirklichkeitsnäher sind. *A. Mayer* entreißt die Biologie der Vormundschaft durch die Physik und erahnt eine eigene holistische Mathematik, wie sie zum Teil von *Bavink* versucht wird (1933). Wieweit der Vitalismus durch *Mittachs* Versuche gänzlich ausgeschaltet werden kann, bleibt immer noch offene Frage. Für

ihn ist im Bereich der seelisch-geistigen Kausalität der Wille (Motivation) ähnlich dem Katalysator nur anstoßend als bilanzfreier Impuls. Seelische Regungen setzen den Organismus ganzheitlich in „Resonanz", auch umgekehrt geht der Weg, so daß ein Parallelismus zugunsten eines geschlossenen Kausalsystem aufgegeben werden kann.

M. ist bescheiden genug, immer wie er zu erklären, an das Leben selbst komme man nicht heran. Bei seiner Einbeziehung des Willens in die Katalyse-Kausalik in höherem Sinne wäre die offene Frage: Hat der Wille selbst Quanten von Energie? Vermag der Geist von sich aus die Materie zu entlassen? In diesem Falle wäre das schöpferische Prinzip gerettet und eine Analogie zur emanantistischen Lehre des Neuplatonismus vorhanden. Dies wäre dann das teleologische Streben, das der Richtungsbestimmung des Lenkens metaphysisch übergeordnet wäre, also der eigentliche Daimon-Eros. Stehen wir heute nicht gerade durch die Komplexivität des ganzheitlichen Geschehens einem Emanantismus näher als einem Evolutionismus? Entstammt der Entwicklungsbegriff nicht einer Zeit, in der man der mechanistischen Simplifizierung noch zu verhaftet war?

Das Kausalproblem in der Neurologie. (Ein Beitrag zur Frage der Metalues.) Der an das Vorangegangene gekuppelte Aufsatz des Neurologen *Armin Müller* trat nach einer schon 1935 zusammen mit *André* und *Dacqué* erschienenen Arbeit über Überwindung des Utilitarismus in der Biologie der Gegenwart im Jahre 1938 mit seiner Studie „Individualität und Fortpflanzung als Polaritätserscheinung hervor. Der hier zu referierende Aufsatz setzt die Kenntnis dieser wichtigen Studie voraus. Seine Denkweise setzt *André*s Versuche fort, der kausalanalytischen Methode eine Vertiefung dadurch zu verleihen, daß die entologischen Begriffe von Akt und Potenz im aristotelischen und thomistischen Sinne zugleich mit einer platonischen Idealbetrachtung im Sinne *Goethe*s wieder zurecht erscheinen. In diese Richtung gehören auch *Woltereck*, *Troll* und *Conrad-Martius*.

Dem Medizinhistoriker imponiert diese scheinbar neuartige Betrachtungsweise als produktive Rückkehr zu dem, was *Paracelsus* die „anatomia essata" im Gegensatz zur anatomia localis oder mortis nannte, d. h. in der Zuwendung zum Physiognomischen erscheint eine bisher verdeckt gebliebene ganzheitliche Stilgesetzlichkeit. In solchem Sinne hatte sich *Müller* vor Jahren gefragt, woher es komme oder wie es zu deuten sei, daß die so empfindlichen Testikel, die aus Nützlichkeitsgründen besser im Schutze der Bauchhöhle verblieben wären, nachträglich in eine zwar eigene, aber ungeschützte Hülle abwärts rückten und er fand hier das Phänomen der Polarität wieder, das schon *Goethe* und die naturphilosophische Romantik so intensiv beschäftigt hatte. Geist und Zeugungspol sind die dialektischen Extreme, zwischen denen das Leben sich spannt: Kopfprinzip und Sexualprinzip sind die feindlichen Brüder im Menschen, so hatte *Müller* gefolgert. Es bedarf nur des kurzen Hinweises, daß dies Gedankengut seine Tradition bei *Kielmeyer* und *Schelling* zu suchen hat. Nun entspricht dem expansiv uneingeschränkt dahintaumelnden Sexualdrang die vagierende Spirochaete, für die wiederum das ungebundene Verhalten des Menschen in seinem häufig wechselnden Geschlechtsverkehr ein Vorteil ist. Man sieht, hier gelangen scheinbar unexakte Kausalitäten, die dem vorigen Jahrhundert völlig verloren gegangen waren, wieder zu großer Bedeutung und gerade mit diesem Gedanken nimmt *Müller* eine der wichtigsten Ätiologiefaktoren wieder in das Geschehen der Infektion hinein, die bei *Paracelsus*' Syphilistheorie tragend werden (cf. auch *Achelis* 1939). Es steckt

der Sinn dahinter, daß menschliches Verhalten Infektionen erzeugen kann (cf. *Paracelsus:* Über die unsichtbaren Krankheiten). Die „Kreissotropie" der Spirochaete ist ohne die von *Mittasch* aufgezeigte Rangordnungspyramide, ohne das Polaritätsprinzip undenkbar. Die Energetik baut sich jedoch zwanglos in die Gradiententheorie von *Child* ein: „so entstehen axiale Gradienten als physiologische Gefälle mit abnehmender Stoffwechselintensität, die Beziehungen zur Polarität der Körperachsen sowie zur späteren Kopfdominanz gewinnen "(*Müller*). Solche biologischen Schichtgedanken im Sinne einer Dominanz (z. B. „Master-gland", die Hypophyse) verbinden *Müller* mit der Kategorienlehre *N. Hartmanns:* die höheren beruhen auf den Elementen der niederen, das Wiederkehren der elementaren Elemente in höheren Schichten ermöglicht zugleich „Spielraum für höhere Formung".

Müller untersucht nun das Dominanzproblem auch innerhalb der neurologischen Sagittalachse. Kommt dem reflektorischen Schenkel als dem hohen Ende des Gradienten Dominanzfunktion zu? Er sieht in den afferenten Erregungen den aktiven Faktor, während sich die Reflexzentren (Synapsen) passiv verhalten. Paradigma: der Lichtreflex der Pupille. Schon bei den Auslösungsreflexen ist der Satz „causa aequat effectum" durchbrochen; den zentripetalen Erregungen tritt die Eigentätigkeit des Rückenmarks entgegen. Je höher der Organismus entwickelt ist, um so mehr ist er von supraspinalen Zentren beherrscht und das Rückenmark büßt seine selbständige Motilitätsinstanz ein (*v. Brücke*). Aus der „bemessenen Auslösung" *Ostwalds* wird also die „gesteuerte Auslösung" *Mittaschs.* Für das Tabesproblem führt *Müller* an, daß die Markbildung an den hinteren Wurzeln (Ganglion-Rückenmark) besonders spät erfolgt. Gerade diese Glieder als jüngere besitzen aber Dominanzcharakter in der Hierarchie und die bestimmen als Hemmungsfunktion die Taxis, die dem Tabiker fehlt. Ähnliches läßt sich für die Hyperpathie nachweisen. *Müller* sieht somit im Anschluß an *Moebius* in der Tabes eine strenge Stilisierung. Paralyse ist aber analog die Tabes des Hirns, d. h. bei beiden Krankheiten werden jeweils Gebilde mit dynamischer Vorrangstellung angegriffen und zerstört. Die Spirochaete entwickelt also eine „Quasi-Daemonie" durch ihr Angreifen am Kopfpol und als Schild-Genosse des Sexualpols. Für andere Formen der Metalues lassen sich gleiche Analogien nachweisen. Ein anregendes Referat vermag auf die Einzelheiten nicht einzugehen; sie müssen an Ort und Stelle nachgelesen werden.

Für den historischen Zusammenhang sei noch erwähnt, daß auch innerhalb der positivistischen Ära des vergangenen Jahrhunderts diese physiognomischen Vorstellungen innerhalb der Biologie nie ganz geruht haben. Genannt seien daher *Uittien* (1930) in unseren Tagen, vor allem aber *F. Michelis* mit seinen antidarwinistischen Betrachtungen (1871—1878).

Die biologischen Mechanisten beriefen sich gerade auf das Gesetz von der Erhaltung der Energie. Es ist das Verdienst der hier genannten Verfasser, daß sie auch historisch zu zeigen vermögen, daß *Robert Mayer* selbst eine zu eng gefaßte physikalische Kausalität ablehnte, so daß neben dem mechanistischen Monismus die Tradition physiognomischer Betrachtungen niemals zur Ruhe kamen (man denke auch an *K. Ch. Planck*). Genau so, wie innerhalb des Aufklärungsrationalismus die Ströme des Irrationalismus (z. B. *Bonnet*) nie versiegten, erhielt sich das paracelsische Gedankengut der anatomia essata latens in der Folgezeit, um heute zu neuen heuristischen Prinzipien zu werden. *Werner Leibbrand, Berlin.*

Kurze Mitteilungen

Das Robert-Koch-Institut

Das Preußische Institut für Infektionskrankheiten „Robert Koch“, das am 1. IV. 1942 vom Reich übernommen wurde, führt nunmehr den Namen „Robert-Koch-Institut, Reichsanstalt zur Bekämpfung der übertragbaren Krankheiten“.

Werbung für Schmerzbekämpfungsmittel

Der Werberat der deutschen Wirtschaft hat folgendes über die Werbung für Schmerzbekämpfungsmittel mitgeteilt: Die Werbung für Schmerzbekämpfungsmittel muß inhaltlich so gehalten sein, daß auf keinen Fall der Eindruck entstehen kann, als ob die Einnahme derartiger Mittel unschädlich und unbedenklich sei. Jeder Hinweis auf eine angebliche Unschädlichkeit muß unterbleiben. Dies gilt auch für Werbung bei Ärzten, Zahnärzten, Dentisten, Hebammen, Heilpraktikern und sonstigen Gesundheitsberufen, wenn auch hier zutreffendenfalls darauf hingewiesen werden kann, daß ein Präparat einzelne Störungen vermeidet. Bei der Werbung für Schmerzbekämpfungsmittel muß ferner beachtet werden, daß diese nicht bei jeder kleinen Unpäßlichkeit genommen werden sollen, sondern nur dann, wenn es gilt, erheblichere Schmerzen zu mildern oder vorübergehend bei gleichzeitiger Einleitung der wirklichen Heilmaßnahmen zu beseitigen. Jede besonders hervortretende Werbung für Schmerzbekämpfungsmittel muß unterbleiben, so z. B. durch Werbefilme in Lichtspieltheatern, durch Schild- und Daueranschläge, durch Anschläge an Verkehrsmitteln und durch Anzeigen im Textteil von Zeitungen und Zeitschriften.

Seminar für Alkoholgefährdetenhilfe

In Berlin ist mit Einverständnis des Reichsgesundheitsführers ein Seminar für Alkoholgefährdetenhilfe gegründet worden, dessen Leitung dem Direktor der Psychiatrischen Klinik der Charité, Prof. *Max de Crinis*, übertragen wurde.

Krankengymnastikschule in Freiburg Br.

Nach Weggang von Prof. *W. Kohlrausch* von Freiburg wurde die von ihm geleitete, seit 1935 in Freiburg bestehende Krankengymnastikschule der Medizinischen Fakultät Freiburg unterstellt. Der badische Minister des Kultus und Unterrichts hat den Dozenten Dr. *Gaupp* kommissarisch mit der ärztlichen Leitung der Schule beauftragt. Die Schule führt in den bisherigen Räumen des sportärztlichen Institutes in vollem Umfang ihre Ausbildungslehrgänge durch.

Persönliches

Arnsdorf: Med.-R. Dr. *Leonhardt* an der hiesigen LHeiluPflegeAnst. wurde zum O.-Med.-R. ernannt.

Berlin: Der Abteilungsleiter der Physiologischen Abteilung des Kaiser-Wilhelm-Instituts für Hirnforschung in Berlin-Buch, Dr. *Alois Kornmüller*, ist zum Honorarprofessor ernannt worden.

Bonn: Dr. med. habil. *Hans Stadler* wurde zum Dozenten für Psychiatrie und Neurologie ernannt.

Emmendingen: Assist.-Arzt Dr. *Schneider* bei der hiesigen HeiluPflege Anst. wurde zum Med.-R. ernannt.

Freiburg: Dr. med. habil. *Richard Jung* ist unter Berufung an die Med. Fakultät zum Professor für das Fach Neurologie und Psychiatrie ernannt worden.

Göttingen: Der Führer hat Prof. Dr. phil., Dr. med. h. c., Dr.-Ing. e.H. *Adolf Windaus* aus Anlaß der Vollendung seines 65. Lebensjahres in Anerkennung seiner wissenschaftlichen Verdienste um die biochemische Forschung, insbesondere auf dem Gebiete der Vitamine, die Goethe-Medaille für Kunst und Wissenschaft verliehen.

Greifswald: Dr. *Edgar Schorre* habilitierte sich für Psychiatrie und Neurologie.

Hochweitzschen: R.-Med.-Rätin *Walter* von der LHeiluPflegeAnst. Zschadraß wurde an die hiesige LHeiluPflegeAnst. versetzt.

Kiel: Dr. med. habil. *Ernst Albert Kluge* wurde zum Dozenten für Neurologie und Psychiatrie ernannt.

München: Dr. med. habil. *Max Mikorey* ist zum Dozenten für Psychiatrie, Neurologie und Medizinische Psychologie ernannt worden.

Rostock: Der a.pl. Prof. *Otto Voss* ist beauftragt worden, die Hirnchirurgie in Vorlesungen und Übungen zu vertreten.

Untergöltzsch: Assist.-Arzt Dr. *Lincke* bei der hiesigen Anstalt wurde zum Med.-R. ernannt.

Winnental: Assist.-Arzt Dr. *Stöferle* bei der hiesigen HeilAnst. wurde zum Med.-R. ernannt.

Zürich: Dr. *Manfred Bleuler* wurde zum Professor der Psychiatrie und Direktor der Irrenanstalt Burghölzli ernannt.

ALLGEMEINE ZEITSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND IHRE GRENZGEBIETE

GEGRÜNDET 1844 VON DAMEROW, FLEMMING UND ROLLER

OFFIZIELLES ORGAN DER GESELLSCHAFT DEUTSCHER NEUROLOGEN UND PSYCHIATER (PSYCHIATRISCHE ABTEILUNG) MIT BEILAGE »ZEITSCHRIFT FÜR PSYCHISCHE HYGIENE«

Unter Mitwirkung von

F. AST-München / J. BERZE-Wien / K. BONHOEFFER-Berlin / A. GÜTT-Berlin / K. KLEIST-Frankfurt/M. / E. KRETSCHMER-Marburg / P. NITSCHE-Berlin / K. POHLISCH-Bonn / H. REITER-Berlin E. RÜDIN-München C. SCHNEIDER-Heidelberg

herausgegeben von

HANS ROEMER

STUTTGART

Hundertneunzehnter Band - Heft 3/4

Ausgegeben am 30. Januar 1942



BERLIN 1942

WALTER DE GRUYTER & CO.

VORMALS G. J. GÖSCHEN'SCHE VERLAGSHANDLUNG — J. GUTTENTAG, VERLAGSBUCHHANDLUNG — GEORG REIMER — KARL J. TRÜBNER — VEIT & COMP.

Die „Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und ihre Grenzgebiete" nimmt einschlägige Originalarbeiten auf und veröffentlicht sie möglichst in der Reihenfolge des Eingangs. Arbeiten, die nicht länger als ein halber Druckbogen sind, werden im Erscheinen bevorzugt. Der Unkostenersatz für den Verfasser beträgt für den 16-seitigen Druckbogen RM. 24.—. Die Zeitschrift erscheint in zwangloser Folge in Heften; vier Hefte bilden jeweils einen Band von ungefähr 28 Druckbogen; jährlich erscheinen etwa drei Bände. Der Preis eines Bandes beträgt RM. 25.—, für die Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater RM. 20.— (außerhalb Deutschlands ermäßigt sich, solange keine andere Regelung getroffen wird, der Preis um 25%, sofern in Devisen oder freien Reichsmark gezahlt wird).
Bestellungen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes oder direkt an den Verlag.
Beiträge sowie Veröffentlichungen, die in der Zeitschrift besprochen werden sollen, sind ausschließlich zu richten an den Herausgeber

Direktor Dr. Hans Roemer, Stuttgart O., Gerokstraße 51.

Für die Verfasser von Literaturübersichtsberichten und Besprechungen von Büchern, Sonderabzügen und Jahresberichten gelten besondere Bestimmungen.
Es wird ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag das ausschließliche Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder an den Verlag übergeht, und zwar bis zum 31. Dezember desjenigen Kalenderjahres, das auf das Jahr des Erscheinens folgt. Es können also grundsätzlich nur Arbeiten angenommen werden, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind.
Bei Arbeiten aus Kliniken, Anstalten, Instituten usw. ist eine Erklärung des Direktors oder eines Abteilungsleiters beizufügen, daß er mit der Veröffentlichung der Arbeit einverstanden ist und den Verfasser auf die Aufnahmebedingungen aufmerksam gemacht hat.
Die Verfasser erhalten von ihrer Arbeit je 40 Sonderdrucke kostenfrei, weitere (bis zu 160 Stück) gegen die übliche billige Berechnung der Mehrkosten, falls sie diese bei der Rücksendung der ersten Korrektur bestellen.
Alle nichtredaktionellen Angelegenheiten, die die Zeitschrift betreffen, erledigt

Verlag Walter de Gruyter & Co., Berlin W 35, Woyrschstraße 13

Aufnahmebedingungen.

1. Die Beiträge müssen dem Gebiet der Zeitschrift angehören und wissenschaftlich wertvoll sein. Arbeiten, die ausschließlich polemischen Inhalt haben, werden nicht aufgenommen. Bemerkungen, die ohne neue Belege lediglich Angaben eines Verfassers richtigstellen sollen, werden diesem vorgelegt.
2. Die Beiträge sollen klar, kurz und in gutem Deutsch abgefaßt sein und druckreif, möglichst in Maschinenschrift geschrieben eingesandt werden.
3. Auf eine ausführliche geschichtliche Einleitung kann stets verzichtet werden.
4. Über jede Art von Tatbestand (Krankengeschichte, Sektionsbefund, Versuchsergebnis) ist in der Regel nur eine Niederschrift als Beispiel in knappster Form wiederzugeben; nötigenfalls können die übrigen Beweismittel im Text oder in Tabellenform gebracht werden. Es empfiehlt sich, in einer Fußnote mitzuteilen, an welcher Stelle (Anstalt, Klinik, Institut) die gesamten Beweismittel zur Einsicht oder Anforderung niedergelegt sind.
5. Abbildungen sind auf die notwendigste Zahl zu beschränken, die Vorlagen dazu auf gesondertem Blatt in einer Form, die sich für die unmittelbare Wiedergabe eignet, zu liefern und so ausreichend zu beschriften, daß sich die eingehende Beschreibung im Text erübrigt. Eine doppelte Mitteilung von Ergebnissen in Tabellenform und in Abbildung ist ausnahmslos unzulässig.
6. Jedem Beitrag ist in der Regel am Schluß eine Zusammenfassung der Ergebnisse beizufügen.
7. Das Schrifttum ist am Ende der Arbeit anzuführen; die Angaben, die nur im Text berücksichtigte Arbeiten enthalten dürfen, erfolgen ohne Titel der Arbeit nur mit Band-, Seiten-, Jahreszahl; Titelangaben sind nur bei Büchern zulässig; bei den Titelabkürzungen der medizinischen Zeitschriften ist das Verzeichnis der „Periodica Medica" 3. Aufl. 1937 (Georg Thieme, Leipzig) zu benützen.
   An Dissertationen werden nach Form und Inhalt dieselben Anforderungen gestellt wie an die anderen Arbeiten. Danksagungen an die Leiter von Kliniken, Anstalten, Instituten usw. werden nicht abgedruckt; in einzeiliger Fußnote kann dagegen mitgeteilt werden, wer die Arbeit angeregt und geleitet oder wer die Mittel dazu gegeben hat.

Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie und ihre Grenzgebiete Band 119/ Heft 3/4

Inhalt





